Nr. 2. 13. stycznia 1935 Rok XIV.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Stanisław CIECHANOWSKI. Kraków.

### O tłuszczoziarniniaku (lipogranuloma) zwłaszcza sutka.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dokończenie.

Tłuszczoziarniniak nie jest sprawą dla sutka swoistą. Można go wprawdzie uważać za odrębną jednostkę chorobową w tych granicach, w jakich za takie jednostki kliniczne uważa się nowotwory lub gruźlicę sutka, jednakże ze stanowiska patologicznego nie jest to tutaj sprawa *„sui generis"*, ponieważ zdarza się ona także w tkance tłuszczowej innych okolic, zwłaszcza w tkance tłuszczowej podskórnej. Oprócz 17 przypadków w sutku, spostrzegałem takie same tłuszczoziarniniaki 3 razy w tkance podskórnej, a to w okolicy pośladkowej u kobiety 24-letniej, w okolicy pępka u mężczyzny 44-letniego i w okolicy łokcia u mężczyzny 42-letniego. U dorosłych opisali tłuszczoziarniniaki na tylnej stronie ramienia Ansart i d'Harcourt, w okolicy barkowej i pod brodą Lang, w okolicy barku Lecène, na twarzy i goleni Manasse, na udzie przy rzepce Heyde, na udzie i kolanie Schlapobersky, na udzie i pośladkach W. Fischer, na goleni Berner.

Ale przedewszystkiem opisywano bądź typowe tłuszczoziarniniaki z komórkami tłuszczożernemi i olbrzymiemi, bądź wczesne ich okresy lub samą tylko martwicę tkanki tłuszczowej podskórnej w różnych okolicach ciała — u noworodków i kilkodniowych lub parotygodniowych osesków. Spostrzeżenia te są zbyt liczne, aby je tu wszystkie przytaczać, przeto tylko w spisie piśmiennictwa wymieniam ważniejsze z tych prac. Te zmiany u noworodków i osesków długo uważano za jakąś odrębną chorobę, „twardzinę noworodków", nadając jej różne nazwy, jak *„sclerema neonatorum"*, *„scleroma benignum"*, *„scleroderme curable"*, *sclerème en plaques"*, *„induration cutanée benigne"*, *„scleroma adiposum subcutaneum"*, dopiero w ostatnich czasach *„cytostéatonécrose, adiponécrose, nécrose graisseuse sous-cutanée"*, *„granuloma lipophagum"*, *„lipogranuloma"*, *„oleogranuloma"*, *„pseudoxanthomatosis subcutanea neonatorum"*, *„xanthogranuloma"* i t. p., — chociaż wszystko to są z pewnością te same sprawy, conajwyżej tylko w różnych okresach rozwoju lub w różnych kombinacjach zmian, jak dowodzą dokonane w nowszych czasach badania histologiczne. Toteż nazwa i pojęcie „twardziny noworodków", jako odrębnej choroby, odróżnianej od martwicy podskórnej tkanki tłuszczowej i od następowych tłuszczoziarniniaków, powinnyby już wreszcie zniknąć z podręczników i prac (np. Foxa, Carola i van der Zande), gdzie ciągle się je jeszcze spotyka. Zmiany te u osesków, nawet mnogie i rozległe, znikają po kilku tygodniach najczęściej bez śladu, i stąd też wnosić można, że takie same zmiany w sutku (niezauważone, jeśli są małe) ustępują także same, chyba że są bardzo rozległe, albo że są związane z poprzednio istniejącem i dalej trwającem zapaleniem lub z ogólnem zboczeniem przemiany materji. O ile więc tłuszczoziarniniak nie powiększa się, należałoby po histologicznem stwierdzeniu rozpoznania uważać go za sprawę, która prawie zawsze sama bez leczenia może ustąpić.

Tłuszczoziarniniaki równie typowe histologicznie, jak w sutku i w podskórnej tkance tłuszczowej, spostrzegano bez żadnych równoczesnie zmian w trzustce lub w jej otoczeniu, także w tkance tłuszczowej zaotrzewnej (badacze rosyjscy), przedkręgowej (Petri), w samej tylko sieci (Midana) lub krezce (Fleischmann), dalej w przymaciczu (Abrikosoff, uraz porodowy), nawet w płucach (Jankovich). Nie wymieniam tu o wiele liczniejszych przypadków czystej martwicy tłuszczowej poza obrębem tkanki podskórnej, chociaż i w takich przypadkach mogła ta martwica być tylko początkowym okresem tłuszczoziarniniaka.

Martwica tkanki tłuszczowej, poprzedzająca tłuszczoziarniniaka, nie różni się sama przez się od martwicy tkanki tłuszczowej, jaka zdarza się w trzustce i w jej otoczeniu. Istota sprawy w obu przypadkach jest ta sama, co ocenił już Lanz, opisując po raz pierwszy tłuszczoziarniniaka w r. 1898, a co przypominają słusznie Lecène i Moulonguet. Różnica leży w natężeniu, a poczęści w rodzaju czynnika wywołującego martwicę i w stanie tkanki, na którą ten czynnik działa, w gwałtowności przebiegu i w doniosłości skutków martwicy w trzustce. Jeżeli czynnik szkodliwy działał krótko, słabo, na niewielkiej przestrzeni, trafiając tkankę stosunkowo zdrową, wówczas odczynem na rozszczepienie i uwalnianie się w tkance ciał tłuszczowych będzie tłuszczoziarniniak.

Tłuszczoziarniniak nie różni się co do swej istoty od żółtaka rzekomego *(pseudoxanthoma)*, a przynajmniej od tych jego rodzajów, które polegają na wytwarzaniu się tkanki ziarninowej z charakterystycznemi komórkami tłuszczożernemi i olbrzymiemi. Typ takich samych komórek tłuszczożernych spotyka się nietylko w guzkach żółtakowych, ale też jako znane zjawisko w związku z niektóremi sprawami zapalnemi, jak koło ropni promieniczych, w ropniakach jajowodów i t. d.

Rodzaj odczynu tkanki jest w tłuszczoziarniniaku i we wspomnianych typach żółtaka rzekomego jednakowy i nie on stanowił przez czas dłuższy trudność w wytłumaczeniu patogenezy obu tych spraw. Jest on bowiem zjawiskiem nieswoistem, powszechnem wobec wszelkich ciał nieprzyswajalnych i trudno wessalnych, jakie znalazły się wśród tkanek. Tak samo zbudowane tłuszczoziarniniaki powstają naprzykład naokoło cholesteryny i różnych lipoidów, które zostały do tkanki podskórnej wgniecione przy uszkodzeniu ściany kaszaków (Fink), torbieli naskórkowych *(cystis epidermoidalis)* (Lang) lub wcisnęły się w ścianę skórzaków jajnika (Aschkanazy, Maresch, Petrowa, Krämer, Goldberg, Schujeninow), albo które sztucznie wprowadzono do tkanki, jak w licznych doświadczeniach na zwierzętach (Seeman, Binet i Verne i w. i.).

Co ciekawsza, że zupełnie analogiczne ziarniniaki z olbrzymiemi wielojądrzastemi fagocytami mogą powstawać po dostaniu się do tkanek śluzu. Takie „śluzoziarniniaki" *(mucogranuloma)* opisał w roku 1931 w śliniankach i w żołądku po raz pierwszy Hamperl. Te śluzoziarniniaki różnią się oczywiście od tłuszczoziarniniaków tem, że nie zawierają komórek tłuszczożernych, żółtakowych, charakteryzujących większość tłuszczoziarniniaków. W śluzoziarniniakach rolę lipofagów odgrywają „mukofagi", komórki śluzożerne. Zresztą i koło innych ciał obcych w tkance powstają podobne ziarniniaki, z tą tylko różnicą, że niekiedy komórki olbrzymie występują na pierwszy plan lub pojawiają się tylko same. Zdarza się to niekiedy koło grudek substancji skrobiowatej, koło zrogowaciałych gniazd komórek rakowych, koło rozpadłych włókien sprężystych w płucach (Wawerla), nawet koło baniek trudno wessalnych gazów (w odmie pęcherzykowej jelit i t. p. Ciechanowski, Nowicki i i.). Morfologiczny odczyn tkanki jest we wszystkich tych przypadkach bez względu na rodzaj i skład chemiczny obcej substancji, w zasadzie jednakowy — jakby go Francuzi nazwali — „banalny".

Pochodzenie komórek tłuszczożernych i olbrzymich jest tak w tłuszczoziarniniakach, jak i w żółtakach rzekomych jednakowe. Jedne i drugie uważano zrazu za pochodzące ze zwykłych komórek łącznotkankowych tkanki ziarninowej. Później wyprowadzano komórki tłuszczożerne bądź z komórek tłuszczotwórczych (lipoblastów) tkanki tłuszczowej, bądź z tak zwanych poliblastów, bądź nawet z nabłonków, jeżeli w tkance znajdowały się przedtem gruczoły, — wkońcu przyjęto przeważnie pochodzenie ich z komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Komórki olbrzymie mają pochodzić ze śródbłonków naczyń. Niema tu miejsca na roztrząsanie tej sprawy, zajmującej wielką część ogromnego piśmiennictwa o żółtakach, do którego też odsyłam, zwłaszcza do wyczerpującej polskiej pracy Steina.

W wyjaśnieniu etjologji i patogenezy tłuszczoziarniniaków wydawało się do niezbyt dawna trudnem wytłumaczenie samego początku sprawy, to jest powstawania martwicy tkanki tłuszczowej i rozszczepienia tłuszczów, czy też uwalniania się w tkance lipoidów. Najwcześniej wyjaśniły się te przyp., w których tłuszczoziarniniaka poprzedzał uraz, stwierdzany w wywiadach znacznej części spostrzeżeń tłuszczoziarniniaka sutka. Jeśli urazu w wywiadach nie było, przyjmowano, że chore go nie zauważyły lub o nim zapomniały. Za urazowem pochodzeniem martwicy tkanki tłuszczowej przemawiały również przypadki tłuszczoziarniniaka u doro-

słych (wymienione powyżej) usadowionego w tkance podskórnej okolic szczególnie narażonych na uraz, a również siedziba i mnogość zmian u noworodków. U tych wchodziły w rachubę urazy w czasie porodu lub wkrótce po nim; zresztą w wielu takich spostrzeżeniach wyraźnie wspomniano o pomocy ręcznej lub instrumentalnej przy porodzie, a nawet o siedzibie zmian w miejscu założenia kleszczy (Farr), albo o cuceniu omdlałego płodu (Fox, Carol i van der Zande, klepaniem skóry — Bindschedler i Phelizot). Ostatecznym dowodem, że uraz może wywołać martwicę tkanki tłuszczowej, były doświadczenia na zwierzętach. Zgniatając tkankę podskórną przez 12 minut wywołali martwicę tłuszczową u kotów Berner, u psów Heyde, dalej Farr, Leinati i i. Stwierdzono też, że prócz urazu mechanicznego wywołać mogą tę zmianę — z następowym tłuszczoziarniniakiem — najrozmaitsze inne czynniki: zimno (worek z lodem Cohen, doświadczalnie u noworodków Lemez), gorąco (diatermja — Walther Fischer, Oehlecker), czynniki chemiczne, jak wstrzykiwane środki lecznicze, zwłaszcza oleiste (W. Fischer, Senèque, Ansart i d'Harcourt, Binet i Verne), wstrzyknięta surowica (przeciwtężcowa — Krauss), emanacja radowa (po wstrzyknięciu do żył, martwica w ich otoczeniu, Askanazy i Jentzer, Jovanović i Šahović), zaburzenia krążenia naczynioruchowe, czy z przyczyn anatomicznych, jak niedokrwienie (Abrikosoff), zupełny zastój krążenia (wskutek zakrzepu w żyle — Heyde), — w sutku zapalenia zwłaszcza przewlekłe np. w związku z zatrzymaniem wydzieliny *(galactostasis)* (Aschoff, Kaufmann, Dupont, Perrot), torbielkowatością *(mastitis chronica cystica)* (Kaufmann, Lobeck, Faber i Rottenstein, Scholz, Kowalczyk), — w skórze zapalenie otętnicze *(periarteriitis nodosa)* (Alkiewicz), toksyczne wpływy w związku z ogólnemi chorobami zakaźnemi (dur osutkowy — autorowie rosyjscy, jak Abrikossoff, Garschin, Wail).

Tak więc powstawanie martwicy tkanki tłuszczowej w tkance podskórnej, czy gdziekolwiek indziej, można uważać za zupełnie wyjaśnione. W przypadkach równoczesnej martwicy w trzustce i w miejscach od niej odległych np. w tkance podskórnej, próbowano tłumaczyć rozszczepianie tłuszczów obumarłej tkanki, z pomocą różnych sztucznych hipotez, działaniem na odległość fermentów, wytworzonych w trzustce. Ale gdy ogłoszono przypadki, w których zmian w trzustce nie było, wszystkie te hipotezy upadły i rozszczepianie tłuszczów obumarłej tkanki stało się na dłuższy czas zagadką. Rozwiązało ją dopiero w nowszych czasach stwierdzenie, że takie same fermenty a przynajmniej lipaza, mogą się znajdować w tkance podskórnej (Wohlgemuth, Yamasaki) i w różnych innych tkankach (Hueck i Verse str. 57), jakoteż we krwi (Henriot cf. Lecène i Moulonguet, Heyde). Cowięcej, wedle badań Neala i Ellisa ogłoszonych w ubiegłym roku (1934), lipaza może nietylko rozszczepiać tłuszcze tkanki tłuszczowej już przedtem obumarłej, ale nawet może sama tylko wywołać martwicę tej tkanki.

Znajdowanie się w tłuszczoziarniniaku i wogóle przy martwicy tkanki tłuszczowej nietylko kwasów tłuszczowych, jako produktów rozszczepienia tłuszczów obojętnych, ale obecność także innych lipoidów tłumaczy się tem, że jak udowodniono w ostatnich latach, tkanka tłuszczowa prócz tłuszczów obojętnych zawiera różne inne ciała tłuszczowe, wśród nich także estry cholesterynowe i w małej ilości cholesterynę niezwiązaną (Hueck i Verse, Derman, Manasse, Wagner). Znajduje się ona także w siarze, w 50% jako wolna, a w mleku są jej estry (Wacker i Beck wedle Huecka), co tłumaczy łatwo powstawanie komórek żółtakowych przy zastoju wydzieliny sutka.

Uwalnianie się cholesteryny i jej związków w tkance i pochłanianie ich przez komórki tłuszczożerne niekoniecznie wymaga poprzedniego rozpadu tkanki. Może ono być wynikiem ogólnego zaburzenia przemiany cholesterynowej, objawiającego się nadmiarem cholesteryny we krwi, jak to np. stwierdzano w pewnych przypadkach żółtaków. Gdzie niema nadmiaru cholesteryny we krwi, można przyjąć miejscowe zaburzenie gospodarki cholesterynowej, np. pod wpływem zboczeń krążenia. Rozpatrywanie tutaj tej sprawy zaprowadziłoby za daleko; odsyłam do monografji Steina i do referatów Huecka i Versego.

W polskiem piśmiennictwie ostatnich 40 lat znalazłem tylko dwa krótko opisane spostrzeżenia martwicy tkanki tłuszczowej podskórnej u noworodków, Lipszyca i Krysiewicza, a do tłuszczoziarniniaków zaliczyłbym jeszcze przypadek Steina Nr. 6 u 19-letniego mężczyzny w okolicy łokcia, opisany przez tego autora w grupie żółtaków objawowych. Ten brak prac o tłuszczoziarniniaku w naszem piśmiennictwie skłonił mnie do powyższej publikacji, mającej głównie na celu zwrócenie uwagi ogółu kolegów na praktyczne znaczenie tłuszczoziarniniaka.

*Piśmiennictwo:*

(Skrócenia: A. Ch. — Archiv f. klin. Chirurgie; A. D. Archiv f. Dermat. u. Syph.; An. S. — Annals of Surgery; An. P. — Annales d'anat. pathol.; B. Ch. — Bull. de la Société de Chir.; C. L. — Časopis lékarů českých; C. P. — Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.; C. Ch. — Centralbl. f. Chirurgie; E — Ergebnisse d. allg. Path.; F. Z. — Frankfurter Zeits. f. Path.; J. A. — Journ. of Americ. Med. Assoc.; P. (R) — Presse méd. (Revue); R. Ch. — Revue de Chir.; V. A. — Virchow's Archiv f. path. Anat.; V. G. — Verhandl. d. deutsch. path. Ges.; Z. K. — Zeitschrift f. Kinderheilk.; Z. B. — Ziegler's Beiträge z. path. Anat.; Z. Ch. — Deutsch. Zeits. f. Chir. — Pierwsza cyfra po tytule czasopisma oznacza rok, druga tom lub zeszyt, trzecia — stronnicę).

I. Dotyczące przeważnie lub wyłącznie tłuszczoziarniniaka sutka: 1) Abrikosoff: a) C. P. 1926. 38. 542, b) V. G. 1929. 24. 57. — 2) Bartsch: A. Ch. 1934. 178/1. — 3) Bazy: B. Ch. 1923. 646. — 4) Brancati: Arch. ital. chir. 1930. 26. 585 wedle 20. — 5) Chlapobersky (Schlapobersky): R. Ch. 1934. 4. — 6) Cohen: J. A. 80. 770 wedł. 17 i 23. — 7) Dupont i Perrot: An. P. 1927. 5. 208. — 8) Fischer (Walther): C. Ch. 1933. 6. 629. — 9) Fürstenberg i Fessler wedł. 17. 10) Giordano: wedł. 20. — 11) Gohrbandt: A. Ch. 1927. 148. 684. — 12) Gottesman-Zemansky: wedł. 20. — Grégoire: B. Ch. 1925. 51. 339. — 14) Krauss: C. Ch. 1933. 22. — 15) Lanz: C. Ch. 1898. 2/50. 1253. — 16) Lecène: B. Ch. 1925. 51. 339. — 17) Lecène i Moulonguet: An. P. 125. 3. — 18) Lee i Adair: An. S. 1920. 72. 188; 1924. 80. 670; Surg. Gyn. Obstetr. 1922. 34. 521 wedł. 17 i 20. — 19) Morone: Atti Acad. fisiocr. Siena 1928 wedł. 20. — 20) Panà: F. Z. 1934. 46. 341. — 21) Parsons: J. A. 1924. 83. 1756 wedł. 20. — 22) Roffo: An. P. 1925. 1. — 23) Senèque: P. 1925. 33. 865. — 24) Stulz i Fontaine: R. Ch. 1923. 9. 646.

II. Dotyczące tłuszczoziarniniaków i martwicy tłuszczowej podskórnej (cz. twardziny) u noworodków: 25) Bernheim-Karrer: Z. K. 42. 658; 55/6. — 26) Bindschedler i Phelizot: Strassbourg méd. 1930. 33. ref. P. R. 1931. 34. — 27) Carol i van der Zande: Acta derm. vener. 1926. ref. P. R. 1926. 186. — 28) Farr: An. S. 1923. 77. 513 wedł. 17 i 62. — 29) Fox: Arch. of Dermat. 1933. 27/2. Ref. P. R. 1933. 104. — 30) Keilmann: Z. K. 1922. 33. — 31) Krysiewicz: Ginekol. Pol. 1905. 1. 53. — 32) Lemez: Z. K. 46. 3. — 33) Lipszyc: Przegląd Pedjatr. 1911. 3. 72. — 34) Makai: Klin. Wochenschr. 1928. 49. 2343. — 35) Marfan i Haller: Le Nourrisson 1926. 226. 381; 1927. 32. — 36) Schultz: C. P. 1925. 35. 243. — 37) Sysak i Wilfand: Mediz. Klinik. 1927. 38. — 38) Woringer i Weiner: Rev. de pédiatrie. 1928. 4/1. — 39) Zeyland: Nowiny Lek. 1933. 12. 373.

III. Dotyczące tłuszczoziarniniaka w tkance podskórnej i w innych miejscach u dorosłych, oraz doświadczeń na zwierzętach: 40) Alkiewicz: A. D. 1933. 168. 522. — 41) Ansart i d'Harcourt: A. Ch. 1934. 61. 12. — 42) Askanazy i Jentzer: Wiener med. Wochs. 1929. 1. — 43) Berner: Norsk. Mag. f. Laeg. 1908, ref. Sémaine méd. 1908. 51. 608. — 44) Binet i Verne: An. P. 1927. 4/1. — 45) Fleischmann: A. Ch. 1930. 158. 692. — 46) Franco: wedł. 20. — 47) Garschin: Ros. Tow. Patol. Leningrad. ref. C. P. 1927. 169 i wedł. 1. — 48) Ghaul: Z. B. 1925. 74. 88. — 49) Gurewitsch: 1921. wedł. 1. — 50) Heyde: Z. Ch. 1911. 109. 500. — 51) Jankovich: Z. B. Tom 9. 110. — 52) Jovanović i Sahović: wedł. Joannovica. V. G. 1930. 25. 99. — 53) Kedrowski: 1921. wedł. 1. — 54) Küttner: Berl. klin. Wochs. 1913. 9. — 55) Leinati: Atti Acad. fisiocr. Siena. 1928/9 wedł. 20. — 56) Manasse: Z. B. 1925. 74. 322. — 57) Midana: Arch. per le Sc. Med. 1929. 53. 772. ref. C. P. 1930. 48. 383. — 58) Petri: C. P. 1926. 37. 1. — 59) Poppi: Jahrb. Psych. 1934. 51. 191. — 60) Schlapobersky (obacz Chlapobersky): C. P. 1931. 53. 57. — 61) Schujeninoff: wedł. 1. — 62) Stolz: C. L. 1929. 6. 196. — 63) Teutschländer: S. Z. 1927. 35. 436. — 64) Wail: V. A. 1923. 240. 271 .

IV. Inne: 65) Aschoff: Pathol. Anatomie wyd. VII. 1928. I. 725. II. 637. 1018. — 66) Askanazy: Z. B. 1931. 87. 396. — 67) Chester: V. A. 1931. 279. 561. — 68) Cutler: J. A. 1933. 16. ref. C. P. 1934. 61. 180. — 69) Dawydowsky: E. 1922. 20/II. 783. — 70) Derman: V. A. 1926. 261/1. — 71) Faber i Rottenstein: F. Z. 1934. 47. 173. — 72) Fink: V. A. 1933. 289. 525. — 73) Gierke: V. G. 1915. 15. — 74) Hamperl: Z. B. 1931. 88. 193. — 75) Herxheimer: Krankheitslehre der Gegenwart 1927. 104. — 76) Hueck i Versé: V. G. 1925. 20. Str. 33, 53, 56, 57, 69, 99, 102. — 77) Huguenin i Albot: An. P. 1930. 7. 497. — 78) Kaufmann: Lehrb. d. spez. path. Ana-

tomie. wyd. VII i VIII. 1922. II. 19372. — 79) Kowalczyk: Klinika Chirurg. 1934. — 80) Lang: A. Ch. 1931. 165. 450. — 81) Lobeck: A. Ch. 1926. 141. 541. — 82) Maresch, Festschr. f. Chiari. 1908. 36. — 83) Nagashima: V. A. 1925. 254. — 84) Neal i Ellis: Z. B. S. 289. ref. Münch. med. Wochs. 1934. 47. 1832. — 85) Petrowa: Arch. Gynec. 1932. 148. 698. — 86) Plewes: Arch. of. path. 1934. 17. 177. — 87) Seeman: Z. B. 1930. 83. 705. — 88) Silberberg: V. A. 1925. 254. 56. — 89) Schmidt: A. D. 1922. 140. 408. — 90) Scholz: F. Z. 1932. 43. 102. — 91) Stein: Nowotwory oraz Biul. Polskiego Komit. Zwalcz. Raka. 1929. III. 174. IV. 172. 272. 92) Wagner: C. L. 1927. 39/40. — 93) Wawerla: V. A. 1931. 285.

---

Dr. A. MESTER. Kraków.

## O leczeniu preparatami złota przewlekłych zapaleń stawów.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Aktualność chorób stawowych gośćcowych sprawia, że zagadnienie to jest przedmiotem szczególnego zainteresowania tak co do etjologji, patogenezy jak i leczenia — to ostatnie ma z indywidualnego i zbiorowego, społecznego punktu widzenia szczególnie doniosłe znaczenie.

Wśród wielu środków leczniczych, stosowanych w przewlekłych zapaleniach stawów, ważne miejsce zajmuje chemoterapja w postaci leczenia roztworami złota. Ponieważ w ostatnich 4 latach stosowaliśmy roztwory złota różnego pochodzenia i w różnych schorzeniach stawów — sądzimy, że nie od rzeczy będzie podanie naszych wyników i zapatrywań. Materjał nasz przedstawia się liczbowo dość szczupło, jednak ze względu na długotrwałość i dokładność spostrzegania, tudzież kontrolę przedmiotową, zasługuje na omówienie. Co do etjologji przewlekłych zapaleń stawów, nie ulega naszem zdaniem żadnej wątpliwości, etjologja zakaźno-bakteryjna. Przyczyną mogą być najrozmaitsze bakterje, w tem niewątpliwie także i prątek gruźliczy. Pierwotny przewlekły gościec stawowy jest dzisiaj przez większość autorów, również i przez nas uważany za sprawę chorobową, powstałą wskutek zakażenia. Otwartą tylko jest kwestja, czy przyczyną są paciorkowce, czy inne bakterje banalne, czy też bakterje dotąd zupełnie nieznane. Również niewiadome są: mechanizm zakażenia, znaczenie wrót zakażenia, i charakter zakażenia. Zachodzi pytanie, czy w grę wchodzi zakażenie o charakterze posocznicyzm, czy zakażenie wtórne z ognisk umiejscowionych gdziekolwiekbądź w ustroju — jużto w postaci ogniska pojedynczego, jużto w postaci ognisk wielokrotnych, zależnych, lub też niezależnych od siebie.

Sprawa czasokresu i czynników potrzebnych dla usamodzielnienia się sprawy stawowej w związku z pierwotnem ogniskiem zakażenia jest zupełnie niewyjaśnioną. Czynnik alergiczny w postaci konstytucji alergicznej, lub też odczynu alergicznego, nabytego przez rodzaj i mechanizm zakażenia z jednego lub kilku ognisk — uważamy za niewątpliwie istniejący. Jednak ich wzajemna łączność w łańcuchu przyczyn i skutków wymaga dalszych badań i wyjaśnienia. Badania te wymagające ogromu dalszej pracy, nie powstrzymują od podejmowania nowych prób leczniczych. Należą do nich: leczenie bodźcowe środkami farmakologicznemi, fizykalnemi, wstrzykiwanie jadu pszczół, i chemoterapja.

Tu wybija się na pierwszy plan — złoto. Złoto stosowano w dawnych czasach w Indjach, poczem posługiwali się niem lekarze arabscy, stosując je w wielu schorzeniach. Paracelsus zalecał złoto w schorzeniach dróg oddechowych. Następuje długi okres czasu, w którym o złocie jako środku leczniczym nie wspominano. Dopiero Mollgaard po 10-letnich pracach doświadczalnych podał nowy preparat złotowy sanokryzynę, zalecając go jako środek leczniczy w gruźlicy płuc. Uważał on, że sanokryzyna ma możność zabijania w ustroju prątków gruźliczych, a silne odczyny występujące po stosowaniu sanokryzyny odnosił do zatrucia ustroju wytworami rozpadłych prątków. Odpowiednikiem sanokryzyny jest *Aurosan* Spiessa. Dalszym preparatem złotowym jest *Allochrysine*'a Lumièra, która ma następujące cechy: podczas gdy sanokryzyna i aurosan są tiosiarczanami złota i sodu, których trójwartościowe Au w aurosanie jest związane z tlenem a nie z siarką, która to siarka jest połączona z cząsteczką mineralną, to w allokryzynie będącej solą organiczną aurotiopropanolu siarczanu sodu, istnieje bezpośredni związek złota z siarką; druga wartościowość siarki jest nasycona rodnikiem organicznym. Allokryzynę można stosować dożylnie, domięśniowo i podskórnie; po wstrzyknięciu domięśniowem i podskórnem wchłania się ona powoli. Jest to szczególnie w leczeniu przewlekłych spraw gośćcowych stawów niewątpliwą zaletą — gdyż unika się w ten sposób niepożądanych skutków, mogących wystąpić po szybkiem wchłonieniu metalu ciężkiego, trującego.

Stosowaliśmy następujące przetwory złota: w przeważającej większości allokryzynę zawsze w postaci zastrzyków domięśniowych, aurosan dożylnie, *Triphal* dożylnie, *Solganol B oleosum* domięśniowo, i *Collobiase d'Or Dausse* domięśniowo. Aurosan zawiera 37% złota, zaś allokryzyna 47% złota. Wstrzykiwania allokryzyny są bezbolesne, wchłanianie z tkanek łatwe, wydzielanie wolne, głównie z moczem 75 do 80%, mniej zaś z kałem i plwociną. Ustrój chory wydala mniejwięcej 40% wstrzykniętego złota — wydalanie rozpoczyna się już 30 minut od wstrzyknięcia i może trwać szereg miesięcy. Pozostałe 60% złota odkłada się głównie w nerkach, mniej we wątrobie i śledzionie, najmniej w mięśniach i płucach. Złoto stosuje się dzisiaj głównie w gruźlicy płuc, gruźlicy chirurgicznej — mniej w przewlekłym gośćcu stawowym, w kile i w streptomykozach.

Na 29 przypadków przewlekłych zapaleń stawów, leczonych przetworami złota, posługiwaliśmy się w 21 przypadkach *„Allokryzyną“* Lumièra, w 3 przypadkach *„Aurosanem“* Spiessa, w 2 przypadkach *„Triphalem“* Bayer, w 2 przypadkach *„Collobiasą“* *d'Or* Dausse, i w jednym przypadku *„Solganalem B oleos“*. Schering. Leczonych było 17 kobiet i 12 mężczyzn — w wieku od 21—65 lat. Leżących w klinice było 12 — w tem 6 kobiet i 6 mężczyzn. Dochodzących leczonych było 17, w tem kobiet 11, mężczyzn 6. Materjał leczony przetworami złota przedstawiał się pod względem chorobowym następująco — kobiety: 12 z pierwotnym przewlekłym postępującym gośćcem stawowym, 2 z *spondyl-arthritis ankylop.*, 3 z pierw. przewl. gośćcem stawowym, u których były poważne dane wskazujące jako tło schorzenia stawowego — gruźlicę. W jednym przypadku u chorej W. w wywiadach rodzinnych zgon siostry w młodym wieku na gruźlicę płuc — chora zaś ma zmiany w płucach o charakterze *tbc. fibrosa diffusa*. Rentgenologicznie obok *tbc. fibr. diff.* zlepy opłucnowe szczytowe. U drugiej chorej istnieje czynna sprawa wnękowa od kilku lat, powodująca stany podgorączkowe kilka lat przed wystąpieniem schorzenia stawowego. U trzeciej chorej wywiady rodzinne i osobnicze, jakoteż i stan obecny wskazują na gruźlicze tło sprawy stawowej. Mężczyźni: 6 z pierw. przewlekłym post. gośćcem stawowym, 3 z *spondylarthritis ankylop.*, jeden z przewlekłem zapaleniem stawów wiewiórowem z zajęciem stawów biodrowych i kręgosłupowych, jeden z *gonitis tbc.* z towarzyszącą gruźlicą płuc wysiękowo-włóknistą i jeden z *polyarthritis chron.* z towarzyszącą *tbc. pulm. fibr. diff.* i naciekiem w dolnym płacie prawego płuca. Tenże po proteinoterapji przeprowadzonej mimo przeciwwskazania na prowincji, zgłosił się powtórnie z dalej posuniętą sprawą płucną w postaci *tbc. fibro-caseosa*, odpluwał wiele — jednak prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Większość przypadków wykazywała bardzo znaczne przyspieszenie o. Biernackiego z wyjątkiem *gonitis tbc.* i z wyjątkiem chorej, wykazującej obok sprawy stawowej również czynną sprawę wnękową gruczołową, w którym to przyp. o. B. był nieznacznie przyspieszony. Leukocytoza wahała się od 5.600—14.800 w 1 $mm^3$, z przesunięciem wzoru Arneth-Schillinga w lewo, i z hipereozynofilją we krwi obwodowej. Jednakowoż w przypadkach wymienionych jako gruźlicze (5 przypadków), tylko jeden wykazywał przejściowo hipereozynofilję — reszta raczej hipoeozynofilje. Przypadki *spondylarthritis ankylop.* wykazywały obraz krwi, jak już na innem miejscu podałem — a więc brak przesunięcia w lewo i normoeozynofilję z limfopenją. Leczenie preparatami złota kontrolowaliśmy klinicznie i hematologicznie. Z dotychczasowego materjału doszliśmy do zdania, że znaczną poprawę leczeniem preparatami złota osiąga się w przypadkach pierw. przewlekłego post. gośćca stawowego, w których z dużem prawdopodobieństwem należało przyjąć tło gruźlicze, i w gruźlicy stawów. Trzy przypadki, dotyczące kobiet z pierw. przewl. post. gośćcem stawowym o prawdopodobnem tle gruźliczem, leczone zastrzykami roztworów złota, dały wyniki następujące: w jednym przypadku wynik był bardzo dobry, zaś w dwóch przypadkach — dobry. Wynik bardzo dobry przedstawiał się następująco:

Chora W., lat 38, zapadła na gościec stawowy przed $1^1/_2$ laty. Choroba zaczęła się nieostro bólami i obrzękami w małych stawach palców rąk, następnie w stawach garstkowych i kolanowych, tudzież podniesieniem ciepłoty do 38° wieczorami. Przedmiotowo: skóra blada, gruczoły chłonne łokciowe obustronnie powiększone, wielkości orzecha włoskiego, b. bolesne na ucisk, ruchome, przesuwalne na podstawie, niezrośnięte ze skórą. Stan płuc jak wyżej. Stawy międzyczłonowe palców rąk obrzękłe, bolesne, unieruchomione, skóra ponad niemi blada, lśniąca. Podobnie zajęte są również stawy garstkowe i kolanowe; w tych ostatnich są też

wysięki, zwłaszcza w lewym. Tętno przyspieszone do 140, przy ciepłocie 37,5°. Ekg. prawidłowy. Badanie treści żołądkowej wykazało brak wolnego kwasu solnego, def. 6° — A 22°. Pierwsze badanie krwi: O. B. 113 — 130 — 138 mm (met. Westergreena). Hb. 72%, c. czerw. 3,920.000 w 1 mm³; I: 0,9, c. białych: 6.800 w 1 mm³. W preparacie mazanym: pał. 11%, wieloj. 54%, limf. 27.5%, mon. 5.5%, kwasochł. 1.5%, zasad. 0.5%. Chora dostawała HCl, Fe + As, Yatren-Kazeinę słabą domięśniowo. Piramidonu ani salicylatów nie znosiła. Yatren-Kaseinę odstawiono spowodu silnych i długotrwałych reakcyj. Podawaliśmy *Extr. lienis* Richter po 2 amp. domięśniowo codziennie. Po 3 tygodniach odstawiliśmy to leczenie ze względu na bolesność zastrzyków i ze względu na to, że chora podmiotowo żadnej ulgi nie odczuwała. Jednakowoż przedmiotowo dała się zauważyć pewna poprawa w postaci zmniejszenia obrzęków stawów i obniżenia ciepłoty. Badanie krwi wykazało znaczną poprawę. O. B. 70—110 mm. C. b. 6.300 w 1 mm³, pał. 5.5%, wieloj. 69%, limf. 20.5%, mon. 3.5%, kwasochł. 1%, zasad. 0.5%. Podjęliśmy leczenie zastrzykami allokryzyny — po 3 zastrzyku domięśniowym, ogółem 0.13 allokryzyny wystąpił swędzący rumień w okolicy lewego stawu łokciowego, który po dwóch dniach ustąpił, poczem nadal stosowaliśmy ten środek. Po 1.5 g allokryzyny chora była bez bólów, gorączka ustąpiła, wysięki stawowe i obrzęki okołostawowe również zupełnie ustąpiły, chora chodziła, samopoczucie dobre. Jedynie w zajętych stawach międzyczłonowych palców rąk i w obu stawach garstkowych pozostały częściowe usztywnienia i nadwichnięcia w małych stawach palców rąk. Badanie krwi: O. B. 20—53 mm. C. b. 4700 w 1 mm³. Pał. 4.5%, wieloj. 60%, limf. 27.5%, mon. 5%, kwasochł. 3.5%, zasad. 5%. Po 2 g allokryzyny O. B. 15—35 mm. Hb. 107%, c. czerw. 5.100.000 w 1 mm³, I — 1, ilość ciałek białych i wzór Arneth-Schillinga zupełnie prawidłowe. Chora pobrała nadal 1 g allokryzyny — poprawa postępuje, chora chodzi i pracuje jako nauczycielka. Wynik ten, zważywszy ciężkość sprawy, uważamy za bardzo dobry. Inne 2 przypadki dotyczące kobiet, u których gościec stawowy przyjmujemy na tle gruźliczem, nie tak ciężkie wykazały po leczeniu roztworami złota pewną poprawę, jednak nie tak widoczną.

Wśród przypadków przewlekłego gośćca stawowego u mężczyzn — uzyskaliśmy znaczną poprawę u chorego z równoczesną sprawą w płucach w postaci *tbc. fibr. diff. pulm.*, u którego 2-miesięczne leczenie zastrzykami dożylnemi aurosanu spowodowało cofnięcie się obrzęków i bólów stawowych tudzież poprawę ruchomości w zajętych stawach. O. B. z 75—109 obniżył się do 39—70 mm, i równocześnie obraz krwi, wykazujący początkowo niewielkie przesunięcie w lewo powrócił do normy. Również przypadek *gonitis tbc.* z równoczesną gruźlicą rozpadową płuc, leczony zastrzykami aurosanu uległ znacznej poprawie. Natomiast we wszystkich innych przypadkach pierw. post. przewlekłego gośćca stawowego — poza jednym, w którym pojawiła się przemijająca lekka poprawa, leczenie przetworami złota zawiodło. Również przypadki *spondylarthritis ankylop.* i przypadek przewlekłego zapalenia stawów na tle wiewiórowem nie wykazały żadnej poprawy. W dwóch przypadkach pierw. przewlekłego post. gośćca stawowego, leczonych allokryzyną musieliśmy już po drugim wzgl. trzecim zastrzyku (0.08 względnie 0.130 allokryzyny) leczenie to odstawić spowodu sprzeciwu chorych. Po tych początkowych zastrzykach allokryzyny czuli się oni fizycznie i psychicznie tak rozbici, że absolutnie nie można ich było nakłonić do kontynuowania tego leczenia. Reakcje były u tych chorych już po najmniejszych dawkach bardzo silne i długotrwałe — tak ogniskowe jakoteż ogólne. Zapewne mieliśmy w tych przypadkach do czynienia z nietolerancją na złoto, względnie z alergiczną reakcją, która może również powodować zaburzenia psychiczne.

Knosp opisał przypadek, gdzie w czasie leczenia solganalem młodej pacjentki — wystąpił w kilka godzin po zastrzyku 0.1 solganalu ciężki krwotok płucny z podniesieniem ciepłoty do 39° i zapadem z następowemi przejściowemi zaburzeniami psychicznemi. Bruhns opisał przypadek *exitus letalis* już po wstrzyknięciu 0.001 krysolganu. Są to przypadki reakcji anafilaktycznej, gdyż według Feldta przetwory złota mogą uczulać, podobnie jak przetwory białkowe. Jeśli te dwa przypadki w epikryzie statystycznej odrzucimy (jakkolwiek mają duże znaczenie ze względu na reakcję alergiczną), to na 27 przypadków, leczonych przetworami złota w dostatecznej ilości i dostatecznie długo, zanotowaliśmy w dwóch przypadkach wybitną poprawę, w czterech średnią poprawę, w tem dwie poprawy o charakterze przejściowym. Poprawę wykazywały prawie wyłącznie przypadki pierw. przewlekłego post. gośćca stawowego, w których tło gruźlicze było wyraźnie zaznaczone. Przypadki przez nas leczone były bądźto świeże, datujące się od kilku miesięcy, bądźto trwające szereg lat. Wpływ złota na ilość ciałek czerwonych, na Hb. na ilość ciałek białych jest niecharakterystyczny — jedynie w niektórych przypadkach powoduje wzrost ilości komórek kwasochłonnych we krwi obwodowej. Dzięki bardzo ostrożnemu dawkowaniu, sposobu stosowania domięśniowego i odpowiednim przerwom, mieliśmy niewiele powikłań. W jednym przypadku wystąpiło po 0,8 całkowitej a 0,1 ostatniej wywołującej dawce allokryzyny ciężkie owrzodzenie na granicy skóry i błony śluzowej skrzydełka nosowego, które wymagało 3-tygodniowego leczenia. W przypadku *spondylarthritis ankylop.* po 1.5 g całkowitej a 0.1 ostatniej wywołującej dawce allokryzyny wystąpił ciężki krwotok z guzka krwawniczego, który od szeregu lat już nie krwawił. Ze względu na to, że złoto należy według Heubnera do jadów kapilarnych naczyniowych, przyjęliśmy związek przyczynowy i przerwaliśmy dalsze leczenie przetworami złota. W czasie leczenia przetworami złota wykonywaliśmy często kontrolę moczu na sprawność nerek i wątroby. Również wielką wagę przywiązujemy do częstej kontroli krwi. Narastanie ilości komórek kwasochłonnych we krwi obwodowej w ilości nietylko odsetkowej lecz i bezwzględnej, jest nietylko zwiastunem powikłań skórnych, błon śluzowych, lub też innych, lecz dowodzi również uczulenia ustroju, a przecież naszym celem leczniczym jest odczulenie ustroju.

Jako wyraz uczulenia przyjmują Dumarest, Leboef, Thiers i Mollard zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, uszkodzenia wątroby z żółtaczką, skłonność do krwawień zaś Bernard i Rossier opisując zapalenia nerek, występujące w czasie leczenia przetworami złota, odnoszą je tak do uszkodzeń nerek przez metal jakoteż i do idjosynkrazji, cechującej się reakcją już na najmniejsze dawki złota. Dumarest zanotował w przypadkach gruźlicy płuc, leczonych solami złota aż około 40% powikłań, jednakże o charakterze przejściowym i niezłośliwym. Jako przyczyny powikłań przyjmuje się bądźto endotoksyny, bądźto zatrucie metalicznem złotem, zatrucie siarką, wstrząs koloidalny — jako wyraz nagłej utraty równowagi fizycznej cząsteczek. Jeśli chodzi o mechanizm działania soli złota sprzężonych z siarką, to jest on dotychczas niewyjaśniony. Leon Bernard uważa, że tiosiarczan złota nie jest lekiem swoistym w gruźlicy, ani bakterjobójczym dla prątków Kocha. Forestier również uważa, że sole złota nie mają działania bakterjobójczego, lecz tylko działają pobudzająco na siły obronne ustroju — przyczem w allokryzynie połączenie chemiczne złota i siarki wywołuje szczególnie korzystne działanie. Xalabader odnosi korzystne działanie allokryzyny do atomu siarki. Lewy i Freund przyjmują za Feldtem następujący mechanizm działania: złoto sprowadza do zaniku specyficzną tkankę reakcyjną, wytworzoną przez przewlekły stan posoczniczy. Feldt sądzi, że *chemoterapeutica* działają pośrednio przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, że złoto działa przez roztapianie tkanek, przedstawiających patofizjologiczny wytwór reakcji na przewlekłe zakażenie. Zanik tkanek i wchłanianie wytworów rozpadu powodują wzrost ciepłoty a przy rozpadzie tworzące się własne ciała ustrojowe wywołują osutkę — nie zaś złoto. Złoto przez działanie katalityczne przyspiesza rozpad względnie odtruwanie. Zwrócić jeszcze należy uwagę na działanie biotropowe złota np. w stosunku do płonicy. Codvelle i Sohier tłumaczą to albo pobudzeniem ukrytego zarazka płoniczego, albo obniżeniem odporności ustroju.

Zestawiając — uważamy przetwory złota względnie złota i siarki za wskazane w tych przypadkach pierw. przewl. post. gośćca stawowego, w których przyjmujemy jako tło gruźlicę. Aczkolwiek nie podzielamy zdania szkoły lionskiej, idącej za Poncetem, że ostry i przewlekły gościec stawowy jest wyłącznie pochodzenia gruźliczego — to jednak istnienie tak ostrego jak i przewlekłego gośćca stawowego wywołanego w pewnym odsetku przez prątek Kocha — uważamy za pewnik. W gruźliczych postaciach pierw. przewl. post. gośćca stawowego widzimy „pełne" działanie leczenia solami złota, w przeciwieństwie do mniej lub więcej słabych, krótszych lub dłuższych przejściowych stanów poprawy notowanych w pierw. przewl. post. gośćcu stawowym pochodzenia niegruźliczego. Podobnie jak kwas salicylowy i jego sole wywierają w ostrym gośćcu stawowym swe „pełne" działanie a w innych postaciach zapalenia stawów np. wiewiórowem sprowadzają tylko pewną ulgę. Jednakowoż zważywszy stosunkowo skromne dane liczbowe co do działania soli złota i siarki w chorobach stawowych w porównaniu do danych statystycznych w gruźlicy — uważamy za wskazane dalsze ich stosowanie pod ścisłą kontrolą sprawności nerek, wątroby, przewodu pokarmowego, i przy pouczeniu pacjenta o pierwszych objawach zatrucia złotem. Nie wolno nam też zapominać o ew. nietolerancji wzgl. idjosynkrazji na złoto, o reakcji alergicznej, o biotropowem działaniu soli złota. Zresztą nie jest ono ostatniem słowem w leczeniu schorzeń stawowych, jak na to wskazują zapodania Umbera o aurodetoksynie.

*Piśmiennictwo:*

Beisheim: Med. Welt. 1928. — Bergmann: Funktionelle Pathologie 1932. — L. Bernard: Presse Méd. Nr. 101, 1932. — Bernard i Rossier: Paris Médical Nr. 1, 1934. — Feldt: Kl. W. Nr. 24, 1927 i Med. Welt Nr. 12/13, 1930. — J. Forestier: Presse Méd. Nr. 40, 1931. — Codvelle i Sohier: Presse Méd. Nr. 57, 1932. — Dumarest: Presse Méd. Nr. 62, 1932. — Dumarest, Leboef, Thiers i Mollard: Paris Médical Nr. 2, 1932. — Freund: Kl. W. Nr. 19. 1927. — Knosp: Med. Klinik. Nr. 9, 1929. — Landé: M. med. W. 1927. Lewy i Freund: D. m. W. Nr. 44, 1926. — Mester: P. G. L. Nr. 47, 1933 i Nr. 3. 1934. — Michelazzi: Biorn. di Clin. Med. 1934. — Secher: Traitement des rhum. chr. par la Sanocrysine 1933. — Umber: Med. Welt 1929 i D. m. W. Nr. 9. 1934.

---

Dr. T. GIZOWSKI. St. asyst. Kliniki. Lwów.

**Leczenie niedomogi jajnikowej folikuliną.**

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Wyosobnienie hormonu pęcherzykowego folikuliny rozwiązało szczęśliwie problem leczenia niedomogi jajnikowej. Wyniki lecznicze są coraz korzystniejsze, gdyż coraz lepiej poznajemy fizjologię i mechanizm działania folikuliny. Odkrycie krystalicznej estryny, chemicznie czystej, fizjologicznie zaś identycznej z folikuliną produkowaną przez pęcherzyk Graafa, umożliwiło ścisłe standaryzowanie hormonu pęcherzykowego, tem samem zaś ściśle racjonalne dawkowanie folikuliny.

W pracy niniejszej pragnę podać wyniki leczenia folikuliną niedomogi jajnikowej, manifestującej się zupełnym, względnie częściowym brakiem krwawień okresowych.

Zupełny brak miesiączki, spowodowany pierwotną niedomogą jajnika, jest najoporniejszy na leczenie hormonalne. Rzecz naturalna, że niemożliwe jest wyleczenie pierwotnego braku miesiączki w przypadkach tych, w których istnieje zwyrodnienie jajnika, jak np. w mnogotorbielkowem zwyrodnieniu jajnika *(degeneratio polycystica ovariorum)*, lub w przypadkach zupełnego braku wewnątrzwydzielniczej czynności jajnika. O przyczynowem leczeniu braku czynności jajnika w procesach daleko posuniętego zwyrodnienia jajników nie może być mowy, gdyż procesy te są nieodwracalne. Doświadczenia Kaufmanna, który wywoływał miesiączkę u kobiet pozbawionych operacyjnie jajników wstrzykiwaniem ogromnych ilości folikuliny i ciałka żółtego, są wprawdzie drogowskazem w kierunku ilościowego dawkowania hormonów jajnikowych, lecz leczenie takie jest raczej leczeniem substytucyjnem a nie przyczynowem. W tych jednak przypadkach, w których istnieje niedomoga jajnikowa polegająca jedynie na hipofunkcji hormonalnej, wyniki lecznicze nie są złe.

W Klinice Lwowskiej leczyliśmy 6 przypadków pierwotnego braku miesiączki u kobiet w wieku 19—21 lat. 4 kobiety przedstawiały konstytucyjnie typ hipoplastyczek, 2 typ interseksualny.

U 3 hipoplastyczek osiągnęliśmy wynik korzystny w sensie wystąpienia miesiączek z biegiem czasu coraz obfitszych, 1 hipoplastyczka przedstawiająca właściwie typ dziecięcy, jak i 2 chore o typie interseksualnym pozostały oporne na leczenie hormonalne.

Jeśli idzie o mechanizm działania hormonów jajnikowych, to hormon pęcherzykowy, jak wiadomo, wywołuje przerost błony śluzowej i mięśniówki macicy, pobudzając również bezpośrednio jajnik, hormon zaś ciałka żółtego wywołuje w okresie wewnątrzwydzielniczym przerost gruczołów i naczyń krwionośnych, w stadjum zaś regresji rozpad błony śluzowej macicy i pękanie naczyń krwionośnych. Oba hormony jajnikowe, folikulina i lutyna, są ściśle związane ze sobą, wzajemnie na siebie oddziaływują. Wystąpienie miesiączki nie jest zależne tylko od folikuliny, lecz również od ciałka żółtego. Dlatego też w przypadkach pierwotnej hipofunkcji jajnika podawaliśmy obydwa hormony jajnikowe.

Jako hormonów używaliśmy preparatów krajowych a to *ovohormin* „Spiess" i *lutein* „Klawe".

*Ovohormin* jest to estryna otrzymywana z moczu źrebnych klaczy, rozpuszczona w roztworze olejowym, gdyż w tym rozpuszczalniku wolniej wchłania się niż w roztworze wodnym, a zatem i powolniej się wydziela. Standaryzuje się ją na myszach (samicach) kastrowanych, przyczem 1 j. M. folikuliny zawiera $2^1/_2$ j. m. owohorminy.

Leczenie trwało dość długo, bo 4—5 miesięcy. Stosowaliśmy po 2.000 j. m. owohorminy domacicznie (w część pochwową) przez 6 dni, co 48 godzin, czyli 12.000 j. m. na serję, następnie 6 dni pauzy i 6 injekcyj luteiny „Klawe". Ogólnie stosowaliśmy po 4 serje leczenia z 3-tygodniowemi pauzami tak, że chore otrzymywały około 50.000 j. m. owohorminy i 24 injekcyj luteiny. Wszystkie 3 wyleczone chore miesiączkują prawidłowo, natomiast rozrostu i powiększenia macicy u żadnej nie stwierdziliśmy, przynajmniej badaniem przedmiotowem.

O wiele korzystniejsze wyniki osiągnęliśmy w przypadkach niedomogi jajnikowej wtórnej, która objawiała się bądźto zatrzymaniem miesiączek, bądźto nieregularnemi, bądź wreszcie skąpemi i krótkotrwałemi miesiączkami. Odnośny materjał obejmuje 46 chorych, które klinicznie można podzielić na 2 grupy: chore ze skąpemi, krótkotrwałemi miesiączkami (30 przyp.) i chore z nieregularnemi miesiączkami, względnie z wtórnym brakiem miesiączki (16 przyp.).

Grupa I. to kobiety w wieku 20—35 lat w 90% z niedorozwojem w zakresie narządu płciowego, żadna z nich nie rodziła i nie roniła. Pierwsza miesiączka w 16 przypadkach późno w 16—17-tym roku życia, w 14 przypadkach w 13—16 roku życia.

Chore w przeważającej liczbie zgłosiły się do leczenia ambulatoryjnego spowodu bezpłodności, zaledwie 5 chorych zgłosiło się spowodu krótkiego i bolesnego miesiączkowania. Wszystkie w wywiadach podają, że miesiączka jest skąpa, jeden a najwyżej dwa dni trwająca.

Jeśli leczenie hormonalne w przypadkach ze skąpą miesiączką ma być racjonalne i dać odpowiednie wyniki, należy ściśle przestrzegać odpowiedniego czasu, w którym podaje się hormony jajnikowe.

Poucza nas o tem fizjologja hormonów jajnikowych. W pierwszej połowie cyklu międzymiesiączkowego rozwija się pęcherzyk Graafa, około 14-go dnia pęka, wydzielając hormon pęcherzykowy, folikulinę. W drugiej połowie cyklu międzymiesiączkowego rozwija się ciałko żółte, wydzielając drugi hormon jajnikowy, lutynę.

Uwzględniając więc fizjologję hormonów jajnikowych, podaje się folikulinę od 10 dnia po miesiączce, przez 6 dni, czyli w czasie fizjologicznej produkcji folikuliny przez pęcherzyk Graafa, kończymy zaś leczenie folikuliną w dniu, w którym rozpoczyna się fizjologiczna produkcja lutyny. Drugim ważnym momentem w leczeniu hormonalnem jest racjonalne dawkowanie folikuliny. Mianowanie hormonu pęcherzykowego oparto pierwotnie na jednostkach biologicznych mysich i szczurzych, opartych na zasadzie testu rujowego. Allen i Doisy wstrzykując kastrowanym samicom gryzoniów wyciągi jajnikowe, wywoływali u nich ruję i wprowadzili do lecznictwa hormonami pęcherzyka Graafa pojęcie jednostek mysich i szczurzych.

Pojęcie tych jednostek było względne, folikulina produkowana przez rozmaite wytwórnie a mianowana według jednostek biologicznych różniła się wzajemnie w granicach bardzo wielkich w zależności od różnic w wadze, rasie i t. p. zwierząt używanych jako test biologiczny. Butenandt, Doisy, Laqueur, Marrian wyodrębnili z moczu ciężarnych krystaliczną estrynę, identyczną chemicznie i fizjologicznie z hormonem pęcherzykowym, folikuliną. Odkrycia tych badaczy umożliwiły usunięcie zamętu, panującego w dziedzinie mianowania folikuliny przez wprowadzenie jednostek międzynarodowych opartych na mianowaniu wagowem.

Za jednostkę międzynarodową *1 j. M.* przyjęto *1/10,000.000 grama* folikuliny krystalicznej. Według Doisy'ego 1 g folikuliny krystalicznej odpowiada 25,000.000 j. m., czyli, że 1 j. M. równa się 2.5 j. m.

Jedna jednostka szczurza, według Loeve'go, równa się 5 jednostkom mysim, czyli że 1 j. M. równa się 0.5 j. szcz. Dawkowanie terapeutyczne hormonu pęcherzykowego musi być zależne od ilości folikuliny produkowanej przez jajniki zdrowej kobiety.

Badania wydalin na folikulinę, jak też badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że jajnik produkuje w czasie jednego cyklu międzymiesiączkowego 4—6.000 j. M. (Glimm, Wadehn, Loeve).

W grupie I naszych chorych, obejmującej chore ze skąpą i krótkotrwałą miesiączką (30 chorych), stosowaliśmy owohorminę „Spiess" w zastrzykach domięśniowych od 10 dnia po miesiączce, przez dni 6, codziennie 1000 j. m. z tem, że powtarzaliśmy leczenie przez 3 miesiące. Z 30 leczonych chorych osiągnęliśmy wynik u 28 w sensie obfitszych i dłuższych miesiączek. Dwie chore o typie konstytucyjnym dziecięcym nie zareagowały na leczenie, 2 z wyleczonych kobiet zaszły już w ciążę, choć dopiero upłynęło 3 miesiące od ukończenia leczenia hormonalnego.

Zwłaszcza ciekawy jest jeden przypadek: Z. K. lat 35, nie rodziła, nie roniła, pierwsza miesiączka w 17 roku życia, następne regularnie skąpe, bolesne, jeden dzień trwające. Zgłasza się spowodu bezpłodności mimo 15 lat pożycia małżeńskiego.

Chora przedstawia typ o cechach płciowych słabo rozwiniętych. Badaniem ginekologicznem stwierdzono wąską pochwę, sklepienia płytkie, część pochwową smukłą, stożkowatą, macicę małą, w nadmiernem przodozgięciu, przydatki bez zmian. Chora otrzymała w kwietniu, maju, czerwcu 1934 po 6 zastrzyków domięśniowych owohorminy à 1000 j. m., trzy następne perjody trwały po 3 dni, poczem zaszła w ciążę.

W 5 przypadkach bolesnego miesiączkowania ustały wszelkie dolegliwości wraz z wystąpieniem dłuższych miesiączek.

Do II grupy należy 16 chorych z nieregularnemi miesiączkami względnie z wtórnym brakiem miesiączki. Kobiety tej grupy to osoby w wieku 20—36 lat, przeważnie nie rodziły, nie roniły, o przydatkach bez zmian, o małej macicy w połowie przypadków (8). Czas zatrzymania się miesiączki 2—8 miesięcy.

Wyleczonych zostało 12 kobiet, przyczem regularne perjody utrzymują się od kilku miesięcy. 10 z nich przeszło po dwie serje leczenia, dwie chore po 4 serje leczenia. W przypadkach tych stosowaliśmy podobnie jak w pierwotnym braku miesiączki owohorminę „Spiess" w zastrzykach domięśniowych. Na jedną serję leczenia stosowaliśmy 6 zastrzyków owohorminy po 2.000 j. m. co 48 godzin, 6 dni pauzy i 6 zastrzyków luteiny.

Ostatnio stosowaliśmy leczenie folikuliną niedomogi jajnikowej w okresie przekwitania. Dolegliwości okresu przekwitania pod postacią zaburzeń nerwowych i naczynioruchowych są, jak wiadomo, spowodowane zanikiem wydzielania jajników. Podając folikulinę dostarczamy hormonu pobudzającego jajnik do wewnątrzwydzielniczej produkcji np. w *climax praecox* lub zastępujemy pracę jajnika w okresie przekwitania, w którym ustaje wewnątrzwydzielnicza praca jajnika.

Najlepsze wyniki osiągnęliśmy u 3 chorych skastrowanych Roentgenem. Chore te leczyliśmy najpierw wyciągami jajnikowemi podawanemi doustnie, wobec jednak małego efektu rozpoczęliśmy leczenie hormonalne stosując domięśniowo owohorminę po 6 zastrzyków przez 2 miesiące. Wszystkie dolegliwości ustały, wyleczenie obserwujemy przez kilka miesięcy.

Leczenie substytucyjne owohorminą w przypadkach przekwitania stosowaliśmy w 20 przypadkach; u 15 kobiet wszystkie dolegliwości nerwowe i naczynioruchowe ustąpiły. W 5 przypadkach nastąpiła przejściowa poprawa trwająca tak długo, jak długo stosowano leczenie hormonalne. W przypadkach niedomogi jajnika na tle przekwitania stosowaliśmy owohorminę w zastrzykach domięśniowych początkowo 6.000 j. m. na serję leczenia, zmniejszając następnie co miesiąca dawkę o 2.000 j. m.

---

Władysław ELMER. Lwów.

**W sprawie artykułu A. Landau'a ogłoszonego w P. G. L. Nr. 50 i 51 1934 p. t.: „Istota i leczenie schorzeń tarczycy".**

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

W dobrze ujętym i dla szerszych kół lekarskich przeznaczonym referacie Dr. Landau dotknął między innemi, zresztą zupełnie słusznie, tak bardzo dziś aktualnego zagadnienia przemiany jodowej. Znajomość fizjologji i patologji przemiany jodu jest dzisiaj niewątpliwie nieodzowna, aby móc mieć dostateczne wyobrażenie o istocie a częściowo też i o leczeniu schorzeń tarczycy. Jak sam autor zaznaczył na wstępie, niepodobna w ciągu krótkiego wykładu wyczerpująco omówić istotę schorzeń tarczycy, czem się zapewne tłumaczy, że przedmiot swój szkicował raczej tylko wielkiemi rzutami. Podczas tego szkicowania wkradły się jednak pewne nieścisłości, które wymagają odpowiedniego wyjaśnienia i wyrównania. Pozwolę sobie tedy pokolei omówić niektóre punkty, najbardziej wymagające odpowiedniejszego ujęcia, zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy.

Autor zaznacza, że koloid normalnie jest zbiornikiem czynnego, ale niecałkiem gotowego jeszcze hormonu tarczycowego. Niewątpliwie taki pogląd panował dawniej jeszcze w 1912 r. (Breitner, *Mitt. Grenz. Med. Chir.* 24, 1912), podtrzymywany, acz w innem naświetleniu, jeszcze doniedawna przez Kendalla *(Endocrinology,* 15, 357, (1931)), ale na podstawie nowszych prac Graba z Zakładu Janssena we Fryburgu w Breisgau *(Klin. Wschr.* 12, 1002, 1637, (1933)) wiadomo, że już komórki przybłonka zawierają tyroksynę, co udało się powyższemu autorowi wykazać zarówno na drodze chemicznej metodą Haringtona-Randalla, jak i biologicznej. Rzecz inna, że tego hormonu jest znacznie mniej w przybłonku, aniżeli w koloidzie, który jest zbiornikiem hormonu, ale już gotowego.

Skolei autor wspomina, że tyroksyna syntetyczna i tyreoidyna, przy jednakowej zawartości jodu, wykazują ilościowo niejednakowe działanie biologiczne, a mianowicie tyroksyna jest bardziej czynną. Mogłoby z tego wynikać, że należałoby rączej wobec tego stosować w klinice tyroksynę, jako bardziej czynną, aniżeli tyreoidynę. Otóż zagadnienie powyższe nie przedstawia się tak prosto. Działanie bowiem tyroksyny i tyreoidyny zależy od wielu czynników, a w szczególności od postaci przetworu podanego i drogi wprowadzenia. Tyroksyna podana doustnie w równoważnej dawce jodu, wywiera nie silniejsze, ale przeciwnie daleko słabsze działanie od tyreoidyny. Wszak między innemi fakt ten był powodem, że niektórzy autorowie nie chcieli uznać tyroksyny jako pełnowartościowego klinicznie hormonu tarczycy. Wyższość działania tyreoidyny od tyroksyny przy podaniu doustnem wynika z gorszego wchłaniania się tyroksyny z przewodu pokarmowego. Jeżeli bowiem podać tyroksynę nie w postaci krystalicznej, syntetycznej, (jaką zresztą niecelowo wyrabiają różne zakłady przemysłowe jak Hoffman-La Roche, Henning, Schering i t. d. dla leczenia *per os),* lecz w postaci soli dwuzasadowej, wówczas działanie jej poczyna dorównywać tyreoidynie, jak na to wskazują liczne badania W. O. Thompsona i współpracowników z *Rush. Med. College* w Chicago *(Arch. Int. Med.* 52, 576, 809, (1933); *Endocrinology* 18, 228, (1934)), oraz jak to wynika też pośrednio z naszych prac, wykonanych wspólnie z Rychlikiem *(C. R. Soc. Biol.* 115, 1719, (1934)) i z Schepsem *(C. R. Soc. Biol.* 114, 380, (1933)). Tyroksyna krystaliczna nie wchłania się z przewodu pokarmowego tak korzystnie, jak tyroksyna w postaci dwuzasadowej, co się też wyraża między innemi znaczną różnicą wydzielonego z moczem jodu. Natomiast jeśli tyroksynę podać dożylnie, to działa ona podobnie jak tyroksyna dwuzasadowa podana doustnie oraz silniej jak tyreoidyna w równoważnej dawce jodu, co widać z porównania działania ich na przemianę spoczynkową (Thompson i jego współpracownicy), oraz charakteru wydzielania jodu z moczem, jak na to wskazują nasze badania, wykonane wspólnie z Boe'em w Oslo (P. G. L. 10, 1931; *Bioch. Z.* 240, 187 (1931)) oraz z Rychlikiem we Lwowie. Z drugiej strony należy zaznaczyć, że wedle świeżo ogłoszonych rozległych badań Lermana i Saltera z kliniki tarczycowej Massachusetts w Bostonie *(Endocrinology,* 18, 317, (1934)) tyreoidyna ma wykazywać silniejsze działanie, aniżeli tyroksyna w dawce równoważnej jodu, nawet po podaniu pozajelitowem, co odnoszą oni do współdziałania hormonalnego obu hormonów t. j. tyroksyny i dwujodotyrozyny, za jakie oni je uważają.

W innem miejscu pisze autor zupełnie słusznie, że znakomita większość jodu tarczycowego posiada inną formułę chemiczną, aniżeli tyroksyna, ale niesłusznie dodaje, że Harington i Randall wykryli między innemi dwujodotyrozynę, która ma stanowić 1/4 część zawartości jodu tarczycowego. Z ostatniego zdania czytelnik mógłby odnieść wrażenie, że Harington i Randall odkryli, poza tyroksyną i dwujodotyrozyną, jeszcze inne połączenia jodowe. Otóż należy podnieść, że powyżsi autorowie uzyskali z tarczycy poza tyroksyną tylko dwujodotyrozynę, innych połączeń jodowych nie otrzymali tak, że nie można pisać o dwujodotyrozynie, przynajmniej jak dotychczas, że ona istnieje między innemi połączeniami jodu. Również Harington nie twierdzi, że dwujodotyrozyna stanowi 1/4 część ogólnej zawartości jodu tarczycy. Harington bowiem w swej znanej powszechnie monografji *„The thyroid gland, its chemistry and physiology".* (London. 1933) pisze wyraźnie na str. 91: *„Under normal conditions each compound (scil.* tyroksyna i dwujodotyrozyna) *represents roughly half of iodine; perhaps it is nearer the mark to assume 40 per cent for the tyroxine and 60 per cent for the diiodotyrosine portion".* Również Kendall jest podobnego zdania, albowiem zarówno w r. 1931 *(Endocrinology,* 15, 357, (1931)), jak i w doniesieniu prywatnem do mnie wystosowanem (8. X. 1932), pisze: *„Approximately 2/3 of iodine in the thyroid is in the form of diiodotyrosine".* Zgodnie z ich wynikami pokrywają się również wyniki badań naszego Zakładu.

W dalszym ciągu pisze autor, że zawartość jodu w wolu miąższowem jest tem mniejsza, im zjawiska rozrostowe są intensywniejsze i co do czasu trwania dawniejsze. Autor opiera się na przedwojennych pracach Marine'a (1907—1912). Pogląd powyższy pokutuje jednak jeszcze z czasów 1896 r., kiedy E. Baumann pierwszy wyraził powyższy pogląd *(Z. f. Chem.* 21, 319, 431; 22, 1, (1895); *Münch. Med. Woch.* 43, 309, 398, 1153, (1896)). Oswald jednak podnosi w jednej ze swych ostatnich prac *(Münch. Med. Woch.* 74, 1783, (1927)), że jeszcze za życia swego szefa Baumanna zwrócił mu uwagę w r. 1896, że cyfry jodu całkowitego we wolu są za niskie i wynikają z utraty jodu wskutek użycia tygielka srebrnego. Oswald zapewnia, że Baumann miał poddać rewizji wyniki swych badań, lecz niestety wkrótce zmarł. Oswald, jako jego uczeń, kontynuował nadal powyższe badania i doszedł do odmiennych wyników. Nie-

mniej szereg autorów, pomnych wielkiego autorytetu Baumanna, podtrzymywał niezrewidowany pogląd Baumanna (Rositzky, Jolin, Monéry, Zunz, Müller H., Kocher A. i in.), a dopiero nowsze prace, jak Janssena i Roberta (*Dtsch. Arch. Klin. Med.* 157, 224. (1927)), Strauba i Pappa (*Endokrin.* 8, 342, (1931)) starają się wyjaśnić bliżej to zagadnienie. Dzisiaj można powiedzieć, że różne postacie wola zwyczajnego, nietoksycznego, zawierają, z różnych zresztą powodów, jużto mniejszą, jużto większą zawartość jodu w tarczycy, aniżeli normalnie, i zarówno ani jedno ani drugie nie ma znaczenia dla etjologji i patogenezy wola. Również wedle badań naszego Zakładu tarczyca wolowa może zawierać jużto mniej (przeciętnie 2,3 mg jodu absol.), jużto więcej (przeciętnie 5.97 mg J absol.), aniżeli normalna tarczyca (przeciętnie 5 mg J absol.). Ważniejszem zdaje się być badanie stężenia jodu w tarczycy (Straub i Papp).

Wymaga również sprostowania twierdzenie, że normalnie ustrój traci na dobę z moczem i kałem około 12—14 $\gamma$ J, a straty tyroksynowe wynoszą mniejwięcej dwa razy tyle. Wedle badań różnych autorów, jak i naszych, uchodzi z ustroju znacznie więcej jodu. Wartości 12—14 $\gamma$ J spotyka się chyba w przypadkach patologicznych. Pozatem należy pamiętać, że znaczna część jodu w ustroju uchodzi także skórą i powietrzem wydechowem tak, że należałoby również i te cyfry uwzględnić.

Również wedle naszych badań, które zapewne uszły uwagi Dra Landau'a (Elmer i Scheps Pol. Arch. Med. Wewn. 11, 683, (1933), *Acta Med. Scand.* 82, 126, (1934) i in.), ustrój normalnie wydziela w samym tylko moczu 20—40 $\gamma$, a niekiedy do 70 $\gamma$ jodu na dobę. Wedle znakomitej większości badań różnych autorów, których wyszczególnianie przekroczyłoby ramy niniejszych uwag, dzienne wydzielanie jodu z ustroju wielokrotnie przewyższa cyfrę 12—14 $\gamma$ jodu, zależnie od okolicy i pewnych warunków. Naogół można powiedzieć, że z ustroju normalnego uchodzi dziennie około 100—200 $\gamma$ jodu na dobę. Tyleż mniejwięcej wynosi dzienne zapotrzebowanie jodu. Jeśliby zaś oprzeć się na cyfrze 12—14 $\gamma$ jodu, wyrażającej dzienną utratę jodu, to niechybnie należałoby przyjąć, że tyleż miałoby wynosić dzienne fizjologiczne zapotrzebowanie jodu. A przecież wiadomo, że przy tak skąpym, przewlekłym dowozie jodu ustrój oddziaływałby zmianami w tarczycy. Również nie można się zgodzić z tem, że straty tyroksynowe wynoszą mniejwięcej dwa razy tyle, co 12—14 $\gamma$ jodu. Wynikałoby bowiem z tego, że uchodzący z ustroju jod jest przeważnie pochodzenia tyroksynowego, podczas gdy wiadomo, że stanowi on tylko małą część ogólnie wydzielonego jodu, będącego w przeważnej części bezpośrednio pochodzenia egzogenicznego, pokarmowego. Po wycięciu bowiem tarczycy wydziela się u zwierząt nadal jod z ustroju, aczkolwiek w mniejszej ilości (Sturm, *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 161, 129, (1928)).

Wreszcie pragnąłbym jeszcze zwrócić uwagę na sprawę rozpoznawania podtarczyczności. Autor zupełnie słusznie pisze, że rozpoznanie klasycznego obrzęku śluzowatego nie nastręcza żadnych trudności, natomiast w stanach podtarczyczności poronnej lub monosymptomatycznej, na którą zwrócił u nas uwagę jeszcze przed 25 laty Gluziński (Lw. Tyg. Lek. 1909; *Wien. Kl. Woch.* 1909), decyzja jest nieraz niezwykle trudna; bowiem w konkretnym przypadku należy rozstrzygać, czy pierwotnemu schorzeniu uległa tarczyca, czy też mamy do czynienia ze schorzeniem tego lub owego narządu, które wtórnie pociągnęło za sobą spadek metabolizmu. Wprawdzie autor wyjaśnia, że wątpliwości tego rodzaju zostają z łatwością wyjaśnione przez leczenie substytucyjne, lecz nieco dalej dodaje, że zdarzają się przypadki przewrażliwe na tyreoidynę i jednocześnie oporne względem ustępowania objawów podstawowych.

Ja również podzielam wątpliwości autora i z tego właśnie powodu może byłoby wskazanem, obok oznaczenia przemiany spoczynkowej, uciekać się do bardziej czułego kryterjum, bardziej swoiście związanego z czynnością tarczycy t. j. badania zachowania się jodu w ustroju. Obok oznaczenia poziomu jodu we krwi naczczo (Pol. Arch. Med. Wewn. 11, 683, (1933)) zalecamy dla celów praktycznych przedewszystkiem badanie jodu w moczu po t. zw. obciążeniu jodowem (Elmer, P. G. L. 13, 1934. *Endocrinology*, 18, 487, (1934)). Wykazaliśmy bowiem, że ustrój hipotyreotyczny (P. G. L. 12, 1933, *Dtsch. Arch. Med. Klin.* 174, 449, (1933)) zachowuje się odmiennie, aniżeli ustrój eutyreotyczny (P. G. L. 11, 896, (1932), *Dtsch. Arch. Kl. Med.* 174, 390, (1932)), czy hipertyreotyczny (P. G. L. 12, 1933). Ustrój hipotyreotyczny nie zatrzymuje tak chętnie doprowadzonego jodu. np. po obciążeniu małą ilością np. 1300 $\gamma$ jodu nieorganicznego wydziela się moczem ponad 23% niekiedy do 40%, w przeciwieństwie do wydzielania normalnego, wynoszącego 12—21%. Natomiast ustrój hipertyreotyczny chciwiej zatrzymuje jod, wskutek czego wydziela się mniej jodu, co zresztą niedawno znalazło skądinąd potwierdzenie w pracy Perkina i współpracowników z Zakładu Bantinga w Toronto (*Canad. Med. Assoc. J.* 31, 347, (1934)). Sądzę tedy, że badanie poziomu jodu we krwi, a zwłaszcza próba obciążenia jodowego z badaniem jodu w moczu wiele mogłaby się przyczynić do usunięcia niektórych trudności diagnostycznych poronnych postaci niedomogi tarczycy, w których badanie przemiany spoczynkowej, jak sam autor zresztą podnosi, okazuje się już niewystarczające.

---

## WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Adam Szymon TENENBAUM. Łódź.

### Przypadek gruźlicy języka [1]).

Z Oddziału Gruźlicy Płuc Szpit. Miejsk. na Radogoszczu.
Ordynator: Dr. A. S. Tenenbaum.

Szczupła ilość publikacyj omawianego schorzenia upoważnia mnie do ogłoszenia niniejszego przypadku.

Chory Sz. lat 53, z zawodu stolarz, znajduje się w szpitalu po raz drugi. Po raz pierwszy przybył do szpitala w styczniu b. r. ze skargami na ogólne osłabienie, kaszel, bóle języka podczas żucia i mówienia oraz obfity ślinotok. Chory pochodzi ze zdrowej rodziny, ma sześcioro zdrowego rodzeństwa, rodzice zmarli spowodu starości, żonaty, ma siedmioro zdrowych dzieci. Choruje od roku. Na inne choroby nigdy nie chorował. Przy przybyciu do szpitala stwierdzono: W płucach — rozległe zmiany obustronne (z jamami), obejmujące górne połowy obu płuc, charakteru włóknisto-serowatego (*phthisis pulmonum declarata, tbc. fibrocaseosa ambilateralis chronice progrediens*). W jamie ustnej na bocznej i przedniej trzeciej części po stronie lewej, głębokie owrzodzenie w postaci krateru, o zgrubiałych nierównych brzegach, dno pokryte nalotem szaro-zielonym, bolesne przy ucisku. Bóle przy żuciu i mówieniu. Z jamy ustnej wydziela się dużo śliny, co sprawia choremu dolegliwości. Pozostała błona śluzowa jamy ustnej bez zmian. Znaczne braki w uzębieniu. Migdałki bez zmian. Gardziel i krtań bez zmian. Lewy gruczoł podszczękowy powiększony i bolesny. Pozostałe narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian chorobowych. Plwocina zawiera liczne prątki. Tor ciepłoty do 37 stopni. O. B. przy przybyciu 42'. Waga 49 kg 600 g. Wa-R ujemny; po prowokacji również ujemny. Zastosowano u chorego ogólne tonizujące leczenie (*triplex*, glukalcyna, tran, środki wykrztuśne). Miejscowo na język przypalania z kwasu mlekowego w coraz większem stężeniu od 50% do 80%. Po trzechmiesięcznym pobycie w szpitalu nastąpiła poprawa ogólna i znakomita poprawa miejscowa na języku. Owrzodzenie kraterowate znikło, ubytek tkanki wypełnił się. Ledwie dostrzegalny ubytek nabłonka na miejscu owrzodzenia. Żadnego nalotu i wydzielin. Gruczoł podszczękowy ledwie wyczuwa się, niebolesny. Język niebolesny, przy żuciu i mówieniu nie odczuwa chory żadnych dolegliwości. Mowa wyraźna. Chory przybrał na wadze dwa kilogramy. O. B. 104'. Koch +.

Po wypisaniu ze szpitala chory znajdował się w złych warunkach mieszkaniowych, źle się odżywiał, wobec czego nastąpiła utrata na wadze (dwa kg). Miejscowa poprawa języka utrzymywała się. Chory przybył po raz drugi do szpitala. Stan ogólny chorego w szybkim czasie znowu uległ poprawie. Poprawa języka ciągle się utrzymuje. Stosowano nadal miejscowo kwas mlekowy w słabszem stężeniu oraz aurosan dożylnie. Rozpoznanie różniczkowe naszego przypadku mogło wahać się pomiędzy nowotworem, kiłą, gruźlicą i urazem. Ujemny WaR przed i po prowokacji przemawia przeciw kile. Ogólna i miejscowa poprawa przemawia przeciwko nowotworowi. Urazu żadnego nie doznał. Pozostaje rozpoznanie: wtórny wrzód gruźliczy języka. Przemawiają za tem: obecność rozległych zmian w płucach, Koch + oraz charakterystyczna postać wrzodu.

Gruźlicze schorzenie jamy ustnej wogóle, a języka w szczególności, należą do niezmiernie rzadkich, co wydaje się na pierwszy rzut oka dziwne. Ze względu na umiejscowienie oraz postacie schorzenia należą one zarówno do chirurgji jamy ustnej, stomatologji, laryngologji, dermatologji oraz interny, a pod względem leczniczym i do rentgenologji. W piśmiennictwie wszystkich tych działów medycyny spotykamy się z opisami schorzenia, jego etjologją, podziałem i leczeniem.

---

[1]) Wygłoszony na posiedzeniu Łódzkiego Koła im. Seweryna Sterlinga Polskiego Towarzystwa Naukowego Badań nad Gruźlicą w dniu 28 września 1934 r.

Morel Gusztav (1) w pracy swej z kliniki stomatologicznej uniwersytetu budapeszteńskiego na 22342 chorych stomatologicznych z 1926/7 r. naliczył tylko 15 przypadków (0,06%) gruźlicy jamy ustnej, w 1927/8 r. wśród 24795 chorych stomatologicznych — tylko 13 (0,05%) chorych na gruźlicę jamy ustnej, a wśród 535 chorych na gruźlicę w sanatorjum im. krl. Elżbiety 4 (0,74%) z gruźlicą jamy ustnej. A więc u chorych z gruźlicą jawną spotyka się ją częściej. Aunoy, Bigney, d'and. J. V. Miller (2), pisząc o swych trzech przypadkach gruźlicy języka, zebrali z piśmiennictwa w roku 1916 — 213 przypadków, a w roku 1927 — 311 przypadków gruźlicy języka, Feldman zebrał w roku 1929 — 334 przypadków. Melnikov (3) na 3364 chorych z instytutu gruźliczego w Saratowie znalazł tylko 4 chorych z gruźlicą języka. Osobiście uważam, że ilość przypadków jest jednak większa, ale są one rzadko opisywane.

Sprawa rzadkości powstawania omawianego schorzenia była przedmiotem rozważań szeregu autorów. Gussev (4) przytacza zdanie Augney, że przyczyna leży we własnościach budowy anatomicznej języka, podług Bass i Elisabeth, Soroko — zależy od naturalnej odporności jamy ustnej przeciw zakażeniu. Dubois (5) jest zwolennikiem teorji urazowej powstawania gruźlicy języka zwłaszcza pierwotnej, przyczem zakażenie u ludzi pozbawionych gruźlicy może być spowodowane podczas urazu przez zewnętrzne przeniesienie zarazka. U nosicieli zarazka może być gruźlica języka spowodowana przez samozakażenie po urazie. Gruźlica języka wtórna może powstawać i bez urazu, drogą przeniesienia z ogniska schorzenia, bądźto drogą krwionośną, bądźto drogą naczyń chłonnych, bądźto bezpośrednio z ognisk sąsiadujących. Morel uważa, że, aczkolwiek ślina nie może być uważana za środek odkażający, ale w jamie ustnej niema odpowiednich warunków dla zatrzymania się i rozwoju prątków. Wraz z plwociną wykrztuszaną prątki są wyrzucane częściowo nazewnątrz, częściowo przechodzą do narządów trawiennych; nabłonek zdrowy nie dopuszcza do wtargnięcia zarazka. Nabłonek ten jest na skutek podrażnień mechanicznych i termicznych zgrubiały, i stanowi silną przeszkodę dla wtargnięcia prątków. Wraz ze zmniejszeniem się odporności i uszkodzeniem nabłonka jest dana możliwość powstania i rozwoju gruźlicy jamy ustnej i języka. Uszkodzone zęby, które często widzimy u gruźliczych, zawierają prawie zawsze ziarnistości Much'a, względnie prątki gruźlicze. Wskutek zakażenia korzeni zębów powstają często zapalenia okostnej oraz limfomy gruźlicze. Od tego już tylko jeden krok przy nadgryzieniu języka do możliwości powstania gruźlicy języka. Ten Eicken również uznaje za przyczynę powstania gruźlicy dziąseł — uraz, który daje sposobność do osiedlenia się prątków, wykrywanych zwykle w spróchniałych zębach i w komorze miazgowej. Dodaje przytem dwie słuszne uwagi, że należy zachować wielką ostrożność przy zabiegach chirurgicznych w jamie ustnej u chorych na gruźlicę, oraz, że stomatolog przy różniczkowaniu chorób jamy ustnej musi pamiętać o schorzeniach gruźliczych.

*Gruźlica języka pierwotna i wtórna.*

Zagadnienie istnienia pierwotnej gruźlicy jamy ustnej oraz języka w szczególności ma swoich zwolenników i przeciwników. Większość autorów uważa, że gruźlica jamy ustnej jest tylko wtórną. Jednakże w piśmiennictwie spotykamy się z tak przekonywującemi historjami chorób, że nie można nie liczyć się z możliwością istnienia pierwotnej gruźlicy języka, a nawet w pojedynczych rzadkich przypadkach i innych odcinków jamy ustnej. Max Senator, A. Weber i Bilz opisali przypadki pierwotnej gruźlicy jamy ustnej. Zwolennicy teorji powstawania wtórnego gruźlicy języka opierają się na poglądach laryngologów, którzy twierdzą, że niema pierwotnej gruźlicy krtani (Bumba) (7), Imperiale (8) podaje swój przekonywujący przypadek: u 42-letniego wojskowego pojawił się na języku guzek, który stawał się coraz większy, uległ rozpadowi, poczem powstało owrzodzenie, WaR ujemny. Najdokładniejsze badanie płuc, kilkakrotnie skrupulatnie powtarzane, jakoteż Roentgen, nie wykazały żadnych zmian. Przy badaniu rodziny nie wykazano u żadnego z jej członków gruźliczych zmian w płucach. Badanie skrawka wyciętego wykazało obecność komórek gruźliczych. Na 65 przypadków gruźlicy języka autor naliczył 15 przypadków pierwotnej gruźlicy języka. Takita (9) na swoich 5 przypadków uważa 2 przypadki za gruźlicę języka pierwotną. Gussev na 155 przypadków gruźlicy języka zebrał 25 przypadków pierwotnej gruźlicy języka. Szmurło (10) uważa, że wszystkie schorzenia gruźlicze jamy ustnej są prawie wyłącznie wtórne. Tendeloo (11) uważa, że pierwotna gruźlica języka zdarza się rzadko. Blumenfeld (12) podaje statystykę Dobersteina: 18 pierwotnych na 110 przypadków gruźlicy języka. Pruvost (13) uważa wszystkie gruźlicze schorzenia języka prawie wyłącznie za wtórne.

*Rozpoznanie i rozpoznanie różniczkowe.*

Przy rozpoznaniu różniczkowem zmian gruźliczych języka należy uwzględnić: kiłę, nowotwory, urazy. Kiłę można wykluczyć na podstawie ujemnych odczynów serologicznych, wywiadów i z braku poprawy przy zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego. Należy pamiętać, że możliwe są przypadki gruźlicy języka u osobników z dodatnim WaR (jak to widzimy w przypadku Koblina (17)). Rozstrzygającym momentem jest zbadanie histologiczne wyciętego skrawka.

*Ilość zmian gruźliczych na języku.*

Gruźlica języka może przejawiać się w liczbie pojedynczej i mnogiej. Doberstein na 110 przypadków naliczył tylko 48 pojedynczych. Owrzodzenia względnie inne postacie gruźlicy języka mogą się zdarzać w liczbie podwójnej, potrójnej i większej ilości.

*Umiejscowienie.*

Zmiany gruźlicze języka spotyka się zarówno na przedniej, jak i na tylnej powierzchni, z boku, na koniuszku oraz na nasadzie. Ostatnie umiejscowienie jest zwykle wtórne jako zejście gruźlicy krtani, nagłośni, tylnej ściany gardzieli. Ciężkie sprawy rozpadowe *epiglottis* przechodzą na *valleculae* i *ligamentum glosso-epiglotticum medium*. Sprawa chorobowa może również przejść na nasadę języka z łuków podniebiennych oraz migdałków.

*Płeć.*

Wszyscy autorzy zgodnie podają przewagę płci męskiej. Tendeloo na 85 osób z gruźlicą języka naliczył 71 mężczyzn i 14 kobiet, (w przeciwieństwie do częstości gruźlicy nosa u kobiet). Ma to być w związku z paleniem tytoniu i alkoholizmem, którym to nałogom ulegają przeważnie mężczyźni.

*Wiek.*

Gruźlicze zmiany języka spotyka się w każdym wieku. Aunoy ze swymi współpracownikami podaje wiek od 5 i pół roku do 80 lat.

*Postacie.*

Sprawa podziału zmian gruźliczych języka nie jest dostatecznie ustalona. Prawie każdy autor podaje swój podział. Dubois ogranicza się podziałem na trzy grupy:

1) Toczeń, który ma być bardzo rzadką postacią i ma stanowić 1% wszystkich przypadków.
2) Również rzadka postać — kilaki.
3) Najczęstsza postać — owrzodzenia.

Pruvost uznaje też tylko trzy postacie. Blumenfeld odróżnia cztery postacie. Szmurło pięć postaci: 1) naciek, 2) owrzodzenie, 3) ropnie opadowe, 4) prosówka, 5) toczeń, do której to grupy zalicza również rozrosty brodawczakowate. Najbardziej szczegółowy podział podaje Tempestini (14). Odróżnia oni: 1) *tuberculoma*, 2) gruźlicę prosówkową uogólnioną, 3) ropnie opadowe, 4) owrzodzenia, 5) ragady, 6) postacie papilomatyczne i brodawczakowate, 7) toczeń. Do tych 7 postaci dodaje jeszcze 8: *glossitis* — zapalenie języka powierzchowne, sprawiające choremu mało dolegliwości, powstające zwykle po jednej stronie języka w postaci plam biało-żółtych podobnych do typowego języka geograficznego, od którego odróżnia się tem, że zmiany są niesymetrycznie po obu stronach języka rozłożone, że są po jednej stronie i idą w kierunku dośrodkowym, nie przekraczając linji środkowej. Po złuszczeniu nabłonka następuje wyleczenie do 20 dni, do owrzodzeń nigdy nie dochodzi, jest to łagodny, złuszczający się nieżyt języka.

1) *Tuberculoma* jest to rodzaj odosobnionego nacieczenia w postaci większej lub mniejszej guzowatości, niesprawiającej choremu większej dolegliwości. Pozostaje zwykle dłuższy czas bez zmian, może jednak ulec zwyrodnieniu serowatemu i owrzodzeniu.

2) Gruzełki prosówkowe zjawiają się rzadko, zwykle towarzyszą gruźlicy prosówkowej gardzieli znanej pod nazwą choroby Isamberta, albo gruźlicy prosówkowej jamy ustnej podostrej. Małe gruzełki zlekka przeświecają pod nabłonkiem, ulegając rozpadowi, tworzą niewielkie owrzodzenia, które się nieraz zlewają ze sobą. Dno pokryte szarawym nalotem, na brzegach owrzodzeń zjawiają się nowe guzki, które znowu ulegają owrzodzeniom i po-

wodują coraz większe zniszczenie języka. Choremu schorzenie to sprawia znaczne dolegliwości.

3) Ropnie opadowe są bardzo rzadkie, powstają powoli, sprawiają lekkie bóle podczas żucia i mówienia. Nie wywierają znacznego wpływu na ogólny stan chorego, mają przebieg bardzo przewlekły, niekiedy samoistnie się opróżniają, pozostawiając przetoki.

4) Owrzodzenia, najczęściej na dolnej i bocznej powierzchni języka oraz na grzbiecie, koloru blado różowego z szaremi plamami, z nierównem dnem i nierównemi, jakby wyżartemi brzegami. Owrzodzenia są bolesne, sprawiają zwykle przykrości, uniemożliwiając często żucie.

5) Ragady, naderwania błony śluzowej są według Tendeloo bardziej głębokie, niż się to wydaje na pierwszy rzut oka. Należy przytem pamiętać, że istnieją też ragady na języku gruźliczo chorych, niegruźliczego charakteru (Reimer (15)).

6) Niezmiernie rzadko spotyka się zmiany gruźlicze w postaci papilomatów i brodawczaków. U podstawy są zwykle owrzodzenia. Histologiczne badanie tych wyrośli rozstrzyga o ich charakterze.

7) Toczeń przechodzi na śluzówkę albo ze skóry wargi górnej, dokąd się przenosi z przedsionka nosowego, albo z nozdrzy tylnych na podniebienie miękkie. Śluzówka dotknięta toczniem przedstawia nacieczenie barwy czerwonej, nierówno pokryte gdzieniegdzie strupkami z niewielkiemi guzkami, występującemi na brzegu nacieczeń. Guzki rozpadając się tworzą owrzodzenia, a na brzegu owrzodzeń tworzą się znowu guzki. Choroba szerzy się wgłąb i na powierzchni, niszcząc śluzówki. Nie sprawia bólu, najczęściej występuje u dzieci i młodzieży, częściej u chłopców niż u dziewcząt.

*Rokowanie.*

Rokowanie gruźlicy wtórnej jest naogół niepomyślne, zależy jednak od postaci. Najgorsze rokowanie dają owrzodzenia, gdyż wywołane przez nie bóle utrudniają odżywianie, pogarszają stan ogólny i przyspieszają często zejście śmiertelne. Również niepomyślne rokowanie daje prosówka, która, będąc przejawem ostrej sprawy gruźliczej, rokuje szybki zgon chorego, powoduje bóle, utrudnia odżywianie i pogarsza jego stan. Pozostałe postacie są mniej niepomyślne. Co się tyczy gruźlicy pierwotnej języka, to daje ona przy odpowiedniem umiejscowieniu i właściwem leczeniu rokowanie dobre.

*Leczenie.*

Leczenie gruźlicy języka powinno być ogólne i miejscowe. Leczenie ogólne wpływa również dodatnio na zmiany miejscowe. Do leczenia ogólnego należy: obfite odżywianie, świeże, czyste powietrze, w miarę możności pobyt w miejscowości klimatycznej, wzgl. sanatorjum, środki wzmacniające (arszenik, tran, strychnina, żelazo). W gruźlicy wtórnej języka należy w odpowiednich przypadkach stosować leczenie uciskowe płuca wzgl. chryzoterapję. Leczenie miejscowe zależne jest od charakteru zmian. Gruźlica języka pierwotna nadaje się do postępowania chirurgicznego. Owrzodzenia, tuberkulomaty, ograniczone tocznie, ropnie opadowe, ragady, papilomaty, brodawczaki należy usuwać zapomocą wycięcia i wyskrobywania, wzgl. wypalać żegadłem galwanicznem lub elektrokoagulacją. Można również stosować i przypalania środkami chemicznemi, kwasem mlecznym, chromowym i trójchloroctowym. Lepszy wynik dać może zabieg chirurgiczny, który może spowodować szybkie i całkowite wyleczenie. Podczas leczenia miejscowego gruźlicy języka wtórnej metoda chirurgiczna nie może dać tak dobrego wyniku, gdyż nie usuwamy źródła choroby. Należy metodę chirurgiczną stosować tylko do zmian ograniczonych i łatwo dostępnych. Tutaj powinno się zastosować raczej przyżeganie środkami chemicznemi. Leczenie zmian prosówkowych nie należy do zakresu chirurgji. Leczenie powinno być objawowe, jak łagodzenie bólu zapomocą wziewań i rozpyląń. Przy owrzodzeniach można stosować przysypywania anestezyną, kokainą, ortoformem i t. d. Można wypróbować również metodę Pfannenstiel'a, która polega na podawaniu 2—3% jodku potasu, lub sody, jodyny, roztworu Lugola z następowem przykładaniem do owrzodzeń tamponów z wodą utlenioną. Gdy jod zaczyna się wydzielać ze śliną, otrzymujemy go *in statu nascendi* (Szmurło). Metody leczenia światłem, Roentgenem i radem mają swoich zwolenników — wyniki nie są jednak pewne.

Większość autorów mówiąc o leczeniu, nie podaje leczenia oddzielnego dla gruźlicy języka wtórnej i pierwotnej, prawie wszyscy są zwolennikami leczenia radykalnego (Szmurło, Blumenfeld, Giordano (16)).

*Wnioski.*

Gruźlica języka jest schorzeniem rzadkiem. Przyczyną rzadkości są dane biologiczne, anatomiczne i fizjologiczne błony śluzowej jamy ustnej. Dużą rolę przy powstawaniu gruźlicy języka odgrywają urazy, dlatego należy zachować jaknajdalej idącą ostrożność przy zabiegach chirurgicznych w jamie ustnej. Gruźlica języka może być pierwotna oraz znacznie częściej wtórna. Rokowanie co do pierwotnej gruźlicy jest dobre, przy wtórnej zależne od postaci oraz stanu ogólnego chorego. Leczenie chirurgiczne wskazane jest w pierwotnej gruźlicy języka, we wtórnej — leczenie chirurgiczne, które należy ograniczyć tylko do zmian niewielkich, oraz zachowawcze.

*Piśmiennictwo:*

1) Morel Gusztav: Tuberkulosis, Budapest 2; 360—365 (1930). Cyt. z Zentralblatt f. d. gesam. Tuberkuloseforschung T. 34. — 2) Aunoy, Bigney, d'and J. V. Miller: J. Americ. Assoc. 95; 97—100; 1930. — 3) Melnikov A.: Wraczebnaja Gazieta 1931. 919—921. — 4) Gusew S.: Sowiet. Stomat. 5. 38—39 (1931). Cyt. z Zentralblatt f. d. ges. Tuberk. T. 37. Str. 260. — 5) Dubois Ch.: Revue méd. Suise .rom. 51; 251—263 1931. — 6) Ten Eicken, Erwin: Ueber die Tuberkulose der Mundschleimhaut. Disser. Bonn 1932. — 7) Bumba Josef: Die Kehlkopftuberkulose vom Standpunkte der immunbiologischen Forschung. 1925. — 8) Imperiale Cesare: Giorn. Med. mil. 80—99—107; 1932. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk. T. 37. — 9) Takita, Skutei: Otologja 5, 619—628; 1932. Cyt. jak przedtem str. 688. — 10) Szmurło Jan: Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku. Wilno; 1930. str. 104—107. — 11) Tendeloo: Tuberkulose der Verdauungsorgane. Handb. der Tuberkulose T. 1. 1923. str. 154—155. — 12) Feliks Blumenfeld: Obere Luftwege str. 118—120; Handb. der. Tub. T. 3. — 13) Pruvost P.: Tuberkulose du tube digestif et du peritoine. Podręcznik E. Sergent, Ribadeau, Dumas i Babonneix T. II. Paris 1926. — 14) Tempestini, Omero: Giorn. Fisiol. 10, str. 90—97, 1932. — 15) Reimer Gerhard: Zur Frage der bei Lungenphtisikern vorkommenden Erosionen und Rhagaden der Zunge. Dissert. 1931. 16) Giordano D.: Rinasc. med. 9; 483, 1932. — 17) Koblin H. A.: Deutsche Med. Zahnklinik 49; 313—314 1931.

---

## SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. SZYFMAN i Dr. J. WAJNSZTOK. Łódź.

### Niedocukrzenie krwi samoistne w przypadku cukrzycy.

Z Oddziału Wewnętrznego „A" imienia Seweryna Sterlinga Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. L. Szyfman.

Niedocukrzenie krwi samoistne w przebiegu cukrzycy dotychczas rzadko było notowane i naogół jest mało znane. Dopiero w ostatnich latach ukazały się pierwsze wzmianki o możliwości występowania lekkich objawów niedocukrzenia samoistnego u chorych na cukrzycę (Węgierko, Rivoire, Priesel i Wagner). Dlatego też uważamy za właściwe ogłoszenie spostrzeganego przez nas przyp. cukrzycy, w przebiegu którego w obrazie chorobowym dominowały wybitne objawy hipoglikemji samoistnej.

Chora lat 40 przybyła po raz pierwszy do szpitala w dniu 5. I. b. r. spowodu żółtaczki. Z wywiadów wynikało, że choroba rozpoczęła się w tydzień przed przybyciem do szpitala od nagłych bólów w prawem podżebrzu; bóle te promieniowały do prawej łopatki: wystąpiły stany podgorączkowe, a po kilku dniach żółtaczka.

Chora podaje, że 4 lata temu przebyła dur brzuszny, że jest w okresie rozpoczynającego się przekwitania. Pozatem wywiady bez znaczenia.

W dniu przybycia do szpitala stwierdzono: ciepłotę 37,4°, żółtaczkowe zabarwienie skóry i błon śluzowych. Gruczoły chłonne i tarczyca niepowiększone. Ze strony płuc i serca brak zmian wypukowych i wysłuchowych. Ciśnienie krwi 200—130 Hg; wątroba lekko powiększona, wybitna tkliwość w okolicy, odpowiadającej pęcherzykowi żółciowemu; śledziona niemacalna. Odruchy ścięgniste żywe, patologicznych brak. Źrenice równe, reagują normalnie na światło i zbieżność. W moczu o c. wł. 1,022, białko i cukier — nieobecne, barwiki żółciowe — obecne, urobilina — nieznacznie powiększona. Morfologiczne badanie krwi w granicach normy. V. d. Bergh — bezpośredni dodatni, Wassermann —

ujemny, cholecystografja — pęcherzyk wypełnił się, kamieni nie widać.

Przez cały prawie czas pobytu w szpitalu chora miała stan podgorączkowy. Z początku była leczona dietetycznie i zastrzykiwaniami cylotropiny dożylnie. Stopniowo stan chorej uległ poprawie, żółtaczka znikła. Badanie treści dwunastniczej wykazało w porcji pęcherzykowej obecność nieznacznej ilości leukocytów. Stosowanie przepłókiwań dwunastnicy zapomocą *Magn. sulf.* zostało zaniechane wobec reakcji w postaci biegunki.

W trzecim tygodniu pobytu chorej w szpitalu stwierdzono w moczu o c. wł. 1,033. ślady cukru, a we krwi hiperglikemję, mianowicie 1,92 g w litrze krwi. Pod wpływem diety poziom cukru we krwi stopniowo obniżał się: w moczu ślady cukru utrzymywały się przez długi czas. Krzywa glikemji po obciążeniu 50 g glukozy wypadła, jak w cukrzycy lekkiego stopnia. W dniu wypisania chorej ze szpitala nieznaczna hiperglikemja — 1,36 g w litrze krwi; w moczu cukru nie było. Chora wyszła ze szpitala z rozpoznaniem: *Cholecystopathia. Diabetes mellitus levis.*

Uważaliśmy wówczas, że mamy do czynienia z często spotykanem powikłaniem schorzenia pęcherzyka żółciowego przez cukrzycę.

Po wypisaniu się ze szpitala, chora czuła się dobrze, pracowała. Wielokrotnie dokonane badanie moczu wykazywało zaledwie ślady cukru. Pogorszenie nastąpiło w końcu maja t. j. po 10 tygodniach: powiększyła się ilość cukru w moczu (do 20 g na dobę), poziom cukru we krwi wynosił 1,75 g w litrze krwi. Wtedy po raz pierwszy chora zwróciła uwagę, że w ciągu dnia, a częściej w godzinach wieczornych słabnie i czuje się nieswojo. W przypuszczeniu, że złe samopoczucie chorej zależy od pogorszenia się cukrzycy, lekarz domowy zaordynował małe dawki insuliny — 2 razy dziennie po 10 jednostek. Po dwóch dniach wieczorem nagle wystąpiło znaczne osłabienie, uczucie głodu, obfite pocenie się i senność; chora wcześniej niż zwykle udała się na spoczynek; zrana znaleziono chorą w łóżku zamroczoną. Dokonane natychmiast badanie moczu wykazało 4,5% cukru i ślad acetonu. Wobec tego skierowano chorą do szpitala z rozpoznaniem: *Diabetes mellitus. Status praecomatosus.* W dniu przybycia chorej do szpitala stwierdzono: skóra wilgotna, ciśnienie gałek ocznych prawidłowe. Płuca i serce bez zmian. Tętno miarowe 100/1', tętnica dobrze wypełniona. Ciśnienie krwi 180—120 Hg. Tkliwość w okolicy pęcherzyka żółciowego; odruchy ścięgniste żywe, patologicznych brak. Badanie moczu w pierwszym dniu pobytu w szpitalu nie wykazało ani cukru, ani acetonu. Wobec tego, że dane anamnestyczne (napady nagłego osłabienia, połączone z obfitem poceniem się i uczucie głodu) przemawiały za skłonnością do hipoglikemji, wstrzymano się tego dnia od stosowania insuliny. Następnego dnia u chorej wystąpił podgorączkowy stan, bolesność w okolicy pęcherzyka żółciowego, a w moczu 4% cukru i ślad acetonu. Zalecono dietę, obfitującą w węglowodany i w obawie przed hipoglikemją tylko raz dziennie 10 jednostek insuliny. Ilość cukru w moczu szybko uległa zmniejszeniu, po kilku dniach były tylko ślady, utrzymywały się również minimalne ślady acetonu. Cukier naczczo wynosił 1,5 g w litrze krwi. U chorej jednak wieczorami w ciągu całego czasu występowały kliniczne objawy hipoglikemji (do wyżej wspomnianych dołączyło się także drżenie całego ciała), wobec tego po 8 dniach odstawiono insulinę. Chora pozostawała na diecie, obfitującej w węglowodany; cukier i aceton znikły z moczu zupełnie, natomiast samopoczucie chorej nie uległo poprawie; chora coraz częściej odczuwała w ciągu dnia, a zwłaszcza wieczorami silne osłabienie, połączone z obfitem poceniem się, coraz częściej w takich razach miała uczucie silnego głodu, występowało drżenie całego ciała, a nieraz w obrazie tym dominowała ogarniająca chorą nagła senność. Poprawa następowała natychmiast po zastrzykiwaniu glukozy dożylnie, mniej szybko po podawaniu cukru doustnie. Środki farmaceutyczne, mające na celu przeciwdziałanie hipoglikemji, jak efetonina, wapń, kofeina, nie odnosiły skutku.

Obraz ten wyglądał jak kliniczny zespół hipoglikemji. Dla przekonania się, czy mamy istotnie do czynienia z niedocukrzeniem, przeprowadziliśmy wielokrotnie badanie cukru we krwi naczczo i w ciągu dnia. Badania te wykazały znaczne wahania glikemji: od 0,38 do 2,47 g w litrze; naczczo stwierdzano częste takie ilości jak 0,4, 0,5, 0,63 g w litrze krwi.

Dla bliższego zbadania rodzaju zakłócenia gospodarki węglowodanów w tym skomplikowanym przypadku, przeprowadziliśmy szereg prób obciążenia: krzywa obciążenia glukozą, a zwłaszcza krzywa chlebowa (według Noordena) wypadły jak u cukrzycowego. Krzywa glikemji po zastrzyknięciu podskórnie 1 mg adrenaliny wypadła normalnie (naczczo — 1,07 g w litrze, po 30' — 1,17, po 60' — 1,96, po 90' — 1,88, po 120' — 1,56, po 150' — 1,21).

Dla zbadania czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki, przeprowadziliśmy wielokrotnie badanie moczu na diastazę, która wahała się w granicach normy. Dokonane badanie kału odchyleń od normy nie wykazało.

Badanie perymetryczne oczu, zdjęcie czaszki (okolicy siodełka tureckiego) zmian chorobowych nie wykazały. Podstawowa przemiana materji — w granicach normy. Badanie układu wegetatywnego metodą Danielopolu wykazało nieznaczną sympatykotonję. Objaw Aschnera — zmienny.

Przebieg choroby. Chora pozostawała w szpitalu tym razem 7 tygodni. Początkowo miewała prawie codziennie, zwłaszcza wieczorami napady hipoglikemji, które ustępowały szybko po dożylnem zastrzykiwaniu 20—40% glukozy w ilości 20—40 cm³. Dietę uregulowano chorej w ten sposób, że w krótkich odstępach czasu, co 1—1½ godziny, otrzymywała niewielkie porcje węglowodanów. Efekt tej diety był zadawalniający, chora rzadko tylko miewała lekkie objawy hipoglikemji, które ustępowały już po spożyciu ocukrzonej herbaty. Po wypisaniu się ze szpitala pozostaje ona nadal pod naszą obserwacją — stosuje się do wyżej wymienionych przepisów dietetycznych i nie miewa ostatnio napadów hipoglikemji.

Epikrytycznie przypadek ten ujmujemy jak następuje: u chorej, lat 40, wystąpiły w przebiegu schorzenia pęcherzyka żółciowego objawy cukrzycy, a po upływie kilku tygodni napady hipoglikemji samoistnej. Przyczyna — dysfunkcja trzustki t. zw. *dysinsulinismus*, jako powikłanie schorzenia pęcherzyka żółciowego. Skłonność do znacznych wahań poziomu cukru we krwi zależeć może w pewnym stopniu od chwiejności układu wegetatywnego, stwierdzonej u naszej chorej. Zależność hipoglikemji w danym przypadku od innych gruczołów dokrewnych może być wyłączona zarówno na podstawie przebiegu klinicznego, jak i badań pomocniczych: wysokie ciśnienie krwi przemawia przeciwko niedomodze nadnercza, brak objawów niedomogi tarczycy, normalna podstawowa przemiana materji — wyklucza udział tarczycy; brak klinicznych objawów schorzenia przysadki łącznie z normalnym wynikiem badania perymetrycznego oka i zdjęcia rentgenowskiego okolicy siodełka tureckiego — przemawia przeciwko schorzeniu przysadki. Prawidłowa krzywa cukru we krwi po zastrzyknięciu adrenaliny pozwala wnioskować, że hipoglikemja w danym przypadku nie zależy od zubożenia wątroby w glikogen. Nie da się z absolutną pewnością wykluczyć gruczolaka trzustkowego, aczkolwiek przebieg choroby przemawia za wtórnem zaatakowaniem trzustki w przebiegu schorzenia pęcherzyka żółciowego.

Spostrzegane u naszej chorej znaczne wahania cukru we krwi, a nawet okresowa obecność acetonu w moczu, stwierdzanie objawów hipoglikemji nawet w te dni, kiedy dobowa ilość wydzielonego cukru w moczu jest duża, zgodne są z obserwacjami innych autorów.

Podkreślić należy, że u pacjentki naszej stwierdziliśmy najniższe liczby glikemji zrana naczczo, podczas gdy kliniczne objawy hipoglikemji występowały najczęściej wieczorami; przemawia to za słusznością panującego poglądu, że t. zw. „wstrząs" hipoglikemiczny zależy nietyle od absolutnej ilości cukru we krwi, ile od raptownego spadku glikemji.

Jakiejkolwiek współzależności między napadami hipoglikemji a parciem krwi nie zauważyliśmy.

Tego rodzaju przypadki cukrzycy dają rokowanie niepomyślne, albowiem w razie wystąpienia kwasicy stosowanie insuliny, jedynego w takich razach skutecznego środka, wobec skłonności do hipoglikemji, nastręcza na nieprzezwyciężone trudności. Rozpoznawanie stanów hipoglikemicznych w przebiegu cukrzycy ma doniosłe znaczenie praktyczne, ponieważ w takich przypadkach omyłka diagnostyczna i wynikające stąd niewłaściwe leczenie, jak zastosowanie insuliny, może być fatalne w skutkach. Dlatego nader ważna jest znajomość tego poczynionego dopiero w ostatnich latach spostrzeżenia, że hipoglikemja występować może u cukrzycowych nietylko pod wpływem insuliny, ale i samoistnie.

*Piśmiennictwo:*

A. Landau i Hercenbergowa: P. G. L. 1933. Nr. 8 i 9. Priesel i Wagner: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung im Kindesalter. — Rivoire: Nowe zdobycze endokrynologji. Wyd. Masson. 1932. — J. Węgierko: P. G. L. Nr. 32. 1933.

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Lekarz Polski.* Nr. 12. 1934. Zembrzuski L.: Medycyna społeczna na tle dziejów kultury ogólnej. — Chrapowicki T.: Reforma studjów lekarskich w Polsce. — Janiszewski T.: Nowa konstytucja polska z 26 stycznia 1934 r. a sprawy zdrowia publicznego.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie.* Nr. 47. 1934. Singer G.: Nowoczesne zagadnienia cukrzycy (dok.). — Rubinsztejn M.: Zmiany we krwi w przewlekłej niedokrewności doświadczalnej. Przebieg niedokrewności przez skrwawienia (dok.). Landau H.: Obecny stan leczenia niedokrewności złośliwej (str. pogl. dok.). — Lewin G.: Odpowiedzialność karna lekarza w świetle Rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej (dok.). — Muszkatblat B.: Zagadnienia medycyny społecznej, higjeny i bezpieczeństwa pracy na terenie wojskowego zakładu Pirotechnicznego w roku 1933—1934 (dok.).

*Nowiny Spoleczno-Lekarskie.* Nr. 24. 1934. Załuska J.: Wobec katastrofy. — Hozer J.: Dookoła sanacji ubezpieczenia na wypadek choroby.

*Gruźlica.* Nr. 4. 1934. Manteuffel-Szoege L.: Zmiany anatomo-patologiczne w zwojach i nerwach współczulnych u osób chorych na gruźlicę płuc, jelit i krtani. — Piasecka-Zeyland E.: Roztocze kwasooporne w wodociągach i u zwierząt laboratoryjnych. — Mikułowski W.: O zastosowaniu w klinice w celach rozpoznawczych wczesnego wywoływania gruźlicy doświadczalnej na śwince morskiej metodą Ninniego. — Neuwelt S.: Sposoby unieszkodliwienia plwociny gruźliczej. — Sznajder W.: Niechorobotwórcze prątki kwasooporne. — Hornung S.: IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

*Wychowanie Fizyczne.* Z. 11—12. 1934. Piasecki E.: Dalsze badania nad genezą ćwiczeń cielesnych: palant zagranicą. — Kuncewicz Z.: W sprawie zachowania się narządu krążenia w wieku szkolnym w związku z ćwiczeniami cielesnemi. — Skład J.: Na marginesie zagadnienia: Narciarstwo nizinne w Polsce. — Czech B.: Jesienna zaprawa do biegu i skoku narciarskiego.

*Życie Dziecka.* Nr. 12. 1934. Siurbis A.: Czuwajmy nad losem nieletnich „przestępców". — Dziatełowski G.: Nowe angielskie prawo o nieletnich. — Bobrowska B.: Radość jako czynnik wychowawczy. — Ryngmanowa J.: O „Polskie Archiwum do spraw młodzieży i dziecka".

*Patologja.* Z. 2. 1934. Karssner H.: Doniesienie zbiorowe o częstości i cechach stwardnienia tętnic na podstawie 814 badań pośmiertnych w latach 1932 i 1933. — Staehelin R.: Klinika stwardnienia tętnic.

*Medycyna Praktyczna.* Z. 11. 1934. Bross K.: Szkice z zakresu dusznicy bolesnej (c. d.). — Jakubowski M.: Dwa przypadki konstytucjonalnej niedomogi wewnątrzwydzielniczej leczone folikuliną.

*Wiadomości Farmaceutyczne.* Nr. 50—51. 1934. Gatty-Kostyal M. i Kamieński B.: Struktura maści. — Filipowicz W.: Na marginesie III Kongresu Federacji Farmaceutów Słowiańskich w Jugosławji (dok.).

*Położna.* Nr. 11—12. 1934. Cieszyński F.: Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne. — Eljaszówna A.: Curie-Skłodowska i Jej znaczenie w nauce. — Krzyżanowski M.: Z dziedziny pielęgnacji i higjeny niemowląt. — Lorber F.: Gruźlica. — Newlińska H.: Z zakresu higjeny ciąży.

---

## OCENY.

*Traité de physiologie normale et pathologique. Tome V. Respiration. (Podręcznik fizjologji prawidłowej i patologicznej. — Oddychanie).* Masson. Paris. 1934. Str. 474. Cena opr. 100 fr. fr.

Tom piąty podręcznika fizjologji normalnej i patologicznej, wydawanego przez Roger'a i Binet'a, obejmuje sprawę oddechania. W pierwszym rozdziale P. Thomas omawia biochemiczne podstawy oddechania tkankowego. O płucach z punktu widzenia histologji, fizjologji i biochemji pisze L. Binet. Znakomity rozdział o przemianach gazowych wyszedł spod pióra L. Dautrebande'a; w rozdziale tym uwzględnia autor również stany patologiczne. Funkcje wewnętrzne płuc, a mianowicie rola ich w przemianach ciał tłuszczowych, węglowodanów i związków azotowych, stanowią przedmiot rozdziału, opracowanego przez L. Bineta. O przemianie podstawowej pisze H. Hermann. Autorem rozdziału, omawiającego rolę układu nerwowego w procesach oddechowych jest C. Heymans. Artykuł L. Bineta o fizjopatologji różnych zaburzeń oddechowych zamyka ten tom.

I ten tom, podobnie jak poprzednie spełni dobrze swoje zadanie, skoro znajdzie się w ręku lekarza. Autorzy wszędzie starają się zwrócić uwagę czytelnika na ważne dla lekarza problemy; nie zacieśniają się jednak wyłącznie do człowieka; uwagi z fizjologji porównawczej mają za zadanie rozszerzenie horyzontu czytelnika. Recenzent nie może również pominąć tego, że cena podręcznika jest, zwłaszcza w porównaniu z niemieckiemi dziełami tego typu, niska. *W. Mozołowski* (Lwów).

*Die Wiener Diphterie — Endemie der letzten Jahre. (O wiedeńskiej zarazie błonicy w ostatnich latach).* Dr. ZISCHINSKY. Nakład S. Karger. Berlin. 1934.

Pracę liczącą 170 stron druku dzieli autor na 3 główne części: 1) epidemjologiczną, 2) kliniczną i 3) dział leczenia.

Praca przedstawia materjał błonicy z oddziału zakaźnego szpitala Wilhelminy we Wiedniu, poczynając od r. 1925 — 1932. Niezależnie od tego autor porównał materjał błonicy z r. 1903 i 1922, wybierając 1903 r. dlatego, że mógł posługiwać się historjami chorób, gdyż oddział powstał 1902 r., i 1922 rok dlatego, że jest to rok najgroźniejszej błonicy przeszłego dziesiątka lat.

W materjale tego oddziału błonica nosa, spojówek, skóry i przyranna odgrywały podrzędną rolę. Poważny odsetek stanowiła błonica krtani; powoli wypiera ją dławiec, aż nagle fala błonicy gardzieli bierze pierwszeństwo pod względem ciężkości i częstości. Każdy, kto bliżej zajmuje się błonicą, widzi, że występuje ona kolejno tak co do ogólnego klinicznego obrazu, jak i szczegółów, a więc miejsca nalotów i t. p. Musimy przyjąć, że istnieje *genius epidemicus*, którego władaniu podlega przebieg błonicy.

Na rozpowszechnienie się błonicy nie wpływa ani szkoła, gdyż krzywa zachorowania spada od 6 r. życia, który jest rokiem rozpoczynających się obowiązków szkolnych, ani nie istnieje środowisko, któreby specjalnie usposabiało do błonicy (85% ogólnej błonicy zdarza się wśród warstw średnio zamożnych), ani zakażenia rodzinne nie odgrywają tutaj roli. Zaraźliwość błonicy, względnie skłonność do niej jest ogólnie niebardzo duża, czego dowodem jest częste spostrzeganie odosobnionej błonicy w rodzinach liczących po kilkoro dzieci. W szpitalu, o ile czasem dziecko niebłonicze trafi na oddział błonicy, bardzo rzadko zaraża się. Z drugiej strony widujemy zawleczenie błonicy na inne pawilony, gdzie wszyscy prawie ją przechorują. Z tego widzimy, że stosunki powstania błonicy nie są przejrzyste i że my o warunkach powstania błonicy bardzo niewiele wiemy. Ciągle mamy przed sobą zagadnienie bodźca t. j. zarazka i skłonności osobniczej.

Kliniczną część autor dzieli na dział obejmujący błonicę złośliwą, posoczniczą, ciężką błonicę gardzieli, lekką jej postać, błonicę nosa i błonicę krtani. Mówiąc o dekanjulacji wspomina, że jest ona tem łatwiejsza, im wcześniej następuje tracheotomja. Następnie przechodzi do omówienia ciężkiej błonicy gardła, która jest głównem zagadnieniem tej pracy. Autor opiera swe spostrzeżenia na 937 przypadkach ciężkiej błonicy gardła, które osobiście spostrzegał. Daje początkowy obraz tej choroby, następnie omawia charakterystyczny obrzęk gruczołów i tkanki przygruczołowej, różniący się od płoniczego właśnie brakiem ostrych obrysów i różnicuje jako cechujące kilka rodzajów odoru z ust.

W rozdziale — ciężka błonica gardzieli z oznakami skazy krwotocznej — mówi o jadzicowem uszkodzeniu naczyń krwionośnych objawiającem się krwawieniem z gardzieli, z nosa, drobno-plamistemi, niebiesko-czarnemi wybroczynami na całem ciele. Do tego obrazu należy ciężka postać błonicy nosa, o obfitym krwawo-surowiczym wycieku, tworzącym niekiedy jeziorko na poduszkach lub nagle występujące krwawienia czystą krwią lub z domieszką surowiczego płynu, zmuszających nas do tamponowania.

U powyższych chorych mogą się zdarzyć krwotoki z ran po nacięciu tchawicy, krwawe stolce. Cechą błonicy ze skazą jest odór gnijącej krwi z ust, bladość żółtawa, ziębnięcie nóg.

Następnie autor przechodzi do omówienia t. zw. jednostronnej błonicy, może pod względem rokowań nieco lepszej a dalej znanej cechy t. zw. niestosunku obrazu choroby, charakteryzującego się przez zachowanie obrazu miejscowego ciężkiej błonicy gardzieli przy braku ogólnego odczynu ustroju, lub ogólnym wyglądem ciężkiej błonicy, przy nieznacznych zmianach miejscowych.

W rozdziale — przebieg pierwszych dni — daje obraz dalszego rozwijania się miejscowych objawów, utrudnienia oddychania na skutek obrzęku, który doprowadza do gardlanego zwężenia przy wolnej krtani, co wymaga natychmiastowego nacięcia tchawicy. Według autora przyjmuje się bezkrytycznie oczyszczanie się gardzieli i cofanie się objawów — obrzęku gruczołów za działanie surowicy, bo przecież często rozwijają się objawy miejscowe po daniu już surowicy, albo dziecko umiera w 36 godzin od rozpoczęcia się choroby pomimo dwukrotnego podania surowicy. W rozdziale — nerki w błonicy — autor stwierdza wbrew temu. co mówi Hottinger, że przy błonicy nie spotyka się krwotocznego zapalenia nerek. Pojedyncze spotykane przypadki można było odnieść do płonicy przebytej; białkomocz przy błonicy powstaje na skutek zwyrodnienia w kanalikach nerkowych.

W rozdziale — serce i obieg krwi w błonicy — podaje, że uszkodzenia mogą dotyczyć serca samego i układu naczyń. W obrębie ostatniego zachodzą 2 możliwości: ośrodkowe i obwodowe uszkodzenie. W ośrodkowem mamy do czynienia z porażeniem ośrodków naczynioruchowych w rdzeniu przedłużonym, w obwodowem — z porażeniem obwodowem nerwów współczulnych zaopatrujących naczynia.

W pierwszym $1^1/_2$ tygodniu choroby porażenie naczynioruchowe odgrywa najważniejsze znaczenie w powstawaniu zaburzeń krążenia krwi w błonicy. Wczesna śmierć w błonicy zależy od porażenia ośrodków naczynioruchowych; uszkodzenia mięśnia sercowego nie mają tutaj żadnego znaczenia. Natomiast śmierć w okresie zdrowienia jest uwarunkowana przez śródmiąższowe zapalenie mięśnia sercowego.

Częstoskurcz może być wywołany przez porażenie nerwu błędnego i tłumaczony przez przewagę n. współczulnych.

Co do uszkodzeń błoniczych serca trudno o dokładny sąd. Chorzy obojętni, bez tętna mogą wyjść cało, a zdrowe dziecko po błonicy na widok rodziców czy wskutek innego wzruszenia pada martwe.

Choroba posurowicza może według autora wyzwolić niedomogę krążenia niekiedy ciężką ale lepszą co do rokowania.

W rozdziale — zatory i zakrzepy — podaje opis kilku przypadków. Zatory i zakrzepy powstają głównie w uszkach serca i ścianach naczyń. Na kilka dni przed objawami zatoru zawsze powstają objawy ciężkiego schorzenia sercowego. Zaburzenia świadomości, porażenia w zakresie n. twarzowego, w mięśniach oczu, w mięśniach tułowia wskazują na te zmiany. Objawów oponowych wyraźnych nie spostrzega się. W rozdziale — zapalenia nerwów — omawia najwcześniej występujące porażenie podniebienia miękkiego, potem występuje niemożność lub niedomoga połykania. potem zwracanie płynów do krtani na skutek niedomogi zwieraczy szczeliny głosowej, co wywołuje zaburzenia połykania i przeszkadza wykrztuszaniu, potem porażenie nastawcze, porażenia mięśni oczu, tułowia i najczęściej dolnych kończyn. Ogólnie przyjęto zapatrywanie, że jady błonicze rozszerzają się wzdłuż sąsiednich nerwów, a więc przy błonicy gardzieli — porażenia podnieb. mięk., przy błonicy krtani — mięśni krtani, przy błonicy sromu — niemożność zatrzymania moczu. Przyroda tych porażeń pozostaje niejasna. Wiadomo, że maczugowce Löfflera pozostają w miejscu schorzenia, a tylko jady drążą w głąb ustroju. Najbardziej zrozumiałe byłoby przyjąć, że wydzielony jad może spowodować uszkodzenia. Jednak porażenia występują czasem późno. gdy miejscowe zmiany cofnęły się. a więc musi jad z jakichś nieznanych źródeł pochodzić.

W rozdziale o posocznicy autor podkreśla, że przedewszystkiem należy wykluczyć płonicę. Podaje następnie kilka przypadków. w których przerzuty umiejscawiały się w stawach, w nerkach, płucach, skórze i naczyniach.

W rozdziale — dalsze powikłania — mówi o zapaleniu płuc i zapaleniu opłucnej, jednak błoniczego zapalenia płuc nie spostrzegał, gdyż znalezienie maczugowców błoniczych w płucach niczego nie dowodzi.

Następnie wspomina o zapaleniu ucha, które może przejść w ropne zapalenie opon mózgowych i płonicy jako powikłaniu. która wywiera dobroczynny wpływ na ciężką błonicę.

W rozdziale — rozpoznanie i rozpoznanie różniczkowe — mówi, że na oddziale jego — rozpoznanie stawiano jedynie z obrazu klinicznego; bakterjologiczne badanie odgrywało podrzędne znaczenie, gdyż wiadomem jest, że nawet ciężkie postacie błonicy dają ujemny wynik badania bakterjologicznego, a naodwrót dodatni wynik nie oznacza jeszcze błonicy. Na oddziale autora do badań bakterjologicznych zwracano się w przypadkach niejasnych.

Ciężką błonicę gardzieli autor różnicuje z anginą wrzodziejącą, z dyfterjoidem szkarlatynowym, z ostrą leukemja, posocznicą i zapaleniem rogów przednich rdzenia w jego formie opuszkowej. Rozdział — zapobieganie — streszcza się w zdaniu, że „jeżeli przebycie błonicy nie wywołuje odporności, nie możemy się jej spodziewać na drodze sztucznej". (Autor ma na myśli uodparniania przeciwbłonicze). Leczenie: Autor stosował surowicę we wszystkich przypadkach, poza lekką postacią błonicy nosa, w dawkach od 300 jedn. odp. do 200.000 jedn. odp. dożylnie, domięśniowo i podskórnie. Wynik leczenia surowicą podaną już w 1-ym — II-im dniu choroby dał 35,29% śmiertelności, a surowica podana w 3—5 dniu dawała 45% śmiertelności. Jest to różnica niewielka i na to składa się według autora nietyle swoiste leczenie, co opieka szpitalna, ogólne leczenie i t. p.

Ogólnie 43,4% ciężkiej błonicy gardzieli umiera, a jednak każdy, kto występuje przeciw surowicy, wywołuje burzę oburzenia. Reiche i Pospischil nie dali swego czasu unieść się powszechnemu zachwytowi nad działaniem surowicy. Także przeciwnikiem leczenia swoistego jest Kostrzewski, który widzi w niej jedynie działanie obcego białka. Autor przytacza spostrzeżenia zebrane przez Kostrzewskiego odnośnie do surowicy przeciwczerwonk. Autor wyraża nadzieję że powoli przeniknie w masy lekarskie to przekonanie że wprowadzenie surowicy przypadło na łagodniejszy *genius epidemicus* i to nadało jej taki niesłuszny rozgłos.

W rozdziale — szkodliwe działanie surowicy — autor dokładnie omawia chorobę posurowiczą, która na dodatek może wywołać zaburzenia sercowe. Surowica zastrzyknięta dożylnie może wywołać bardzo silne podniecenie, gorączkę, dreszcze, utratę przytomności i sinicę.

W rozdziale — dalsze lecznicze środki — mówi o nacięciu tchawicy, o morfinie zajmującej I-sze miejsce wśród środków leczniczych w błonicy, niezastąpionej w ciężkich przypadkach niepokoju, duszności i t. p. Z nasercowych o naparstnicy i adrenalinie. Naogół ostrzega przed zastrzykami jako przed źródłem pobudzenia nerwowego u dzieci. Przy zapaleniu nerwów — o strychninie.

W zakończeniu autor twierdzi, że twierdzenie o działaniu surowicy powinno ulec gruntownemu przemyśleniu lub być wogóle odrzuconem. Gdyby jego praca spowodowała wśród niektórych chociaż lekarzy uświadomienie celowości krytyczniejszego ustosunkowania się do leczenia surowicą i ponownego jej wypróbowania, to już autor uzyskałby swój cel.

*J. Jaskólska* (Kraków).

*Les traitements de l'hypertension arterielle. (Leczenie nadciśnienia tetniczego).* Maurice ROCH. Paris. 1934. Masson et Cie. Str. 148, 8°, Cena 20 fr.

W dziale „medycyna i chirurgja praktyczna" wydała znana firma paryska dziełko profesora kliniki lekarskiej w Genewie Rocha o leczeniu nadciśnienia tętniczego. Rzecz ujęta z praktycznego punktu widzenia, napisana na podstawie doświadczenia własnego i obszernego piśmiennictwa francuskiego, niemieckiego, angielskiego, włoskiego i skandynawskiego. Układ treści bardzo przejrzysty. Wykład jasny, prosty i bezpośredni. Celowo pominął autor dociekania czysto teoretyczne i wyniki niepewne. Przekonywująco zwalcza przesadne przepisy dietetyczne i przesądne wskazówki co do trybu życia, popiera je spostrzeżeniami z życia potocznego, zastrzegając się, że nie są one dowodami naukowemi. Alfabetyczny spis treści kończy tę ciekawie napisaną i polecenia godną książeczkę. Wydanie bardzo staranne.

*H. Długosz* (Lwów).

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Mikrobiologja i serologja.

*Badania nad mięsakiem mysim.* A. BESREDKA i L. GROSS. Annal. Inst. Past. T. 53, nr. 4, październik 1934.

Badania autorów podjęte były jako próba przeprowadzenia dowodów doświadczalnych na przyrodę zakaźną mięsaka mysiego. Cały szereg dokładnie obserwowanych doświadczeń ma na celu wykazanie własności czynnika chorobotwórczego mięsaka mysiego. Autorzy pojmują go jako wirus, bardzo rozpowszechniony w przyrodzie i bardzo wrażliwy, — (ogrzanie do 40° na cztery godziny, silne wytrząsanie już go niszczy). Czynnik ten, przechodzący przez sączki bakteryjne obecny jest we krwi myszki chorej, najrozmaitsze drogi zakażenia okazują się skuteczne, najpewniejsze to zakażenie dootrzewnowe i wśródskórne. U myszek, posiadających już nowotwór, przeszczepienie (zakażenie) wtórne okazuje się znacznie mniej zjadliwem, autorzy tłumaczą to pewnego rodzaju stanem uodpornienia. W konkluzji, autorzy wypowiadają się z zastrzeżeniem za zakaźną teorją mięsaka mysiego.

*St. Legeżyński* (Lwów).

*Odmiany jadu gruźliczego w jednolitych (homogenes) hodowlach. Nagie prątki gruźlicy in vitro i in vivo.* P. COURMONT. Le Jour. de Méd. de Lyon. Nr. 355. 1934.

Autor już w roku 1898 stwierdził we krwi chorych gruźliczych wielopostaciowość prątków gruźliczych. Oprócz dawnych, kwasoopornych prątków Kocha w grubych hodowlach, stwierdził on wspólnie z Arloingem, na pożywkach płynnych, jednolitych, hodowle w postaci elementów izolowanych, ruchomych, polimorficznych, niekwasoopornych, ulegających aglutynacji. Ta zdolność aglutynacyjna zapoczątkowała serodiagnostykę gruźlicy. Prątki te zostały nazwane „nagiemi", ponieważ są pozbawione otoczki. W produktach patologicznych widuje się zazwyczaj tylko prątki kwasooporne; natomiast prątki „nagie" stwierdzać można w postaciach posoczniczych gruźlicy i w bacylemjach bez posocznicy. Bakterje „nagie" albo są postaciami młodemi, jeszcze nieodzianemi w otoczki, albo postaciami choremi, zanikłemi. Działanie ich tuberkulizujące jest słabe, bo spowodowane jest albo słabą zjadliwością pierwotnego zakażenia albo wydatnem działaniem antagonistycznem przeciwciał we krwi.

*Dr. M. Blassberg* (Kraków).

*Zaraza błonicy w Wiedniu podczas ostatnich lat* [1]. F. HAMBURGER. Med. Klin. Nr. 22. 1934.

Autora razi myśl przewodnia pracy Zischinsky'ego, nieuznająca działania surowicy przeciwbłoniczej. Nie chce wierzyć, aby to było możliwe, żeby dzisiaj doświadczony praktyk, który ma do czynienia z błonicą, mógł wątpić w działanie surowicy przeciwbłoniczej. Poleca Zischinsky'emu rozejrzeć się w statystykach sprzed 1894 r. i pracach doświadczalnych na zwierzętach. Powołuje się przytem na swoją pracę, wydaną wraz ze Sieglem, dotyczącą przypadków, które leczą się bez surowic. Zdarzyło się jednak okolicznościowo, że błonica w takim właśnie przypadku postępowała i że dopiero surowica dalsze rozszerzanie się choroby zatrzymała.

Według autora, lekarz, który w pierwszych 12 do 24 godzinach rozpoznaje jadzicową błonicę jako taką i zastosuje surowicę, prawie nie będzie przeżywał przypadków śmierci.

W zakończeniu dyskusji odpowiada Dr. H. Zischinsky, że prof. Hamburger niestety nie rozwiał jego wątpliwości. Odnośnie do powiedzenia o skuteczności surowicy w błonicy jadzicowej, zastosowanej w ciągu pierwszych 12—24 godz., wskazuje chociażby tylko na zakażenia domowe, leczone już w pierwszym dniu surowicą, a kończące się śmiercią. Zarzuty co do nieznajomości czasów przedsurowiczych odpiera, powołując się na powagę największego znawcy czasów przedsurowiczych — swego nauczyciela Pospischilla.

*J. Jaskólska* (Kraków).

*Zakażenie mieszane paciorkowcowo - błonicze.* G. RAMON i M. DJOURICHITCH. Annal. Inst. Past. T. 53. Nr. 4, październik. 1934.

Autorzy badali doświadczalnie istotę mieszanych zakażeń paciorkowcowo-błoniczych na świnkach morskich. Dochodzą do opinji, że rola paciorkowców przy ułatwianiu zakażenia błoniczego polega na miejscowem utorowaniu drogi maczugowcom błonicy (osobno zastrzyknięte oba drobnoustroje nie dają tych zmian, co oba zmieszane razem). Te zmiany miejscowe wywołują i zabite (ogrzaniem) paciorkowce, również i ciało obojętne jak np. tapioka, — nie wywołują ich jednak np. gronkowce. Działania bezpośredniego, a zaostrzającego zjadliwość na maczugowce błonicy, autorzy nie zauważyli. Zwierzę, dobrze uodpornione przeciw błonicy, nie jest wrażliwe i na to mieszane zakażenie.

*St. Legeżyński* (Lwów).

*O odczynie wiązania dopełniacza w zakażeniach rzeżączkowych (Gono-reakcja).* F. MEERSSEMAN, V. ZENDE i H. MASSON. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 354. 1934.

Odczyn wiązania dopełniacza był po raz pierwszy uskuteczniony w zakażeniu rzeżączkowem w r. 1906 przez Müllera i Oppenheima. Później od czasu pojawienia się prac Rubinsteina i Gauiana w r. 1923 zajęli się temi badaniami uczeni francuscy. Na podstawie własnych badań autorowie dochodzą do następujących wniosków: używa się różnych antygenów (autolizatów, wyciągów alkoholowo-potasowych, ogrzanych emulsyj) i ściśle określa się ich składniki. Dobrze jest kojarzyć stopniowe zwiększanie dawek dopełniacza ze zwiększaniem dawek wywoływacza. Wyniki notuje się podobnie jak w odczynie Wassermanna. Gonoreakcja zaczyna dodatnio wypadać w ostrem zapaleniu rzeżączkowem po 8—20 dniowym okresie przedsurowiczym i utrzymuje się przez 4 do 6 tygodni po klinicznem i bakterjologicznem wyzdrowieniu. Odczyn staje się dodatnim przy przejściu zapalenia cewki w stan przewlekły oraz w miejscowych i przewlekłych powikłaniach zakażenia rzeżączkowego, a przy zajęciu stawów bywa wybitnie dodatnim. U zdrowych i u chorych dotkniętych schorzeniem nierzeżączkowem odczyn bywa (z bardzo małemi wyjątkami) prawie zawsze ujemny. Rozpoznawcze znaczenie jest ważne przy powikłaniach. Nadto utrzymywanie się odczynu, przekraczające okres 3 miesięcy, dowodzi, że zakażenie pozostało w ustroju. Gonoreakcja jest zatem użyteczną wskazówką dla leczenia przeciwrzeżączkowego.

*Dr. M. Blassberg* (Kraków).

*II. odczyn wyjaśnienia Meinickego stosowany w badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego.* F. WEYRAUCH. Med. Klin. Nr. 24. 1934 r.

Drugi odczyn wyjaśnienia Meinickego jest znacznie czulszym i dlatego pewniejszy w wynikach od odczynu Wassermanna. Zastosowanie ma przedewszystkiem przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego, zwłaszcza dla wykrywania początkowych okresów porażenia postępującego i wiądu rdzenia.

*Z. Godłowski* (Kraków).

**Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.**

*Świetlno - biologiczne badania nad konstytucją kobiety ze szczególnem uwzględnieniem stosunków w czasie ciąży.* ELLINGER. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Na wstępie omawia autor w krótkości nową kliniczną metodę badania, nazwaną przez siebie „świetlno-biologicznem badaniem konstytucji", (dokładny opis swej metody podał autor w *Strahlentherapie* T. 44, Z. 1.), a następnie obszerniej specjalne zasady, które umożliwiają zastosowanie tejże metody w zakresie chorób kobiecych. Z przeprowadzonych badań wynika, że wiek, barwa włosów, płeć, jakoteż pora roku są temi czynnikami, które systematycznie wywierają wpływ na wrażliwość skóry na światło. Do tego przyłączają się wpływy indywidualne, jak np. u kobiet regularność i t. p. W czasie ciąży wrażliwość na światło zwiększa się, w trzecim miesiącu ciąży jest bardzo wyraźna, dochodzi do maksymum w siódmym miesiącu, a pod koniec ciąży stopniowo maleje. W związku z tem omawia autor interesującą równomierność w zachowaniu się wrażliwości na światło kobiet ciężarnych a ilością otwartych naczyń włosowatych w 1 $cm^3$, jakoteż wpływ na nasilenie tejże wrażliwości ciał uczulających (porfiryna). Omawiając wrażliwość na światło kobiet o t. zw. typie wegetatywnym w pojęciu Bergmanna, zwraca autor uwagę na związek pomiędzy wrażliwością na światło u kobiet o tym typie konstytucyjnym i skłonnością u nich do powstawania wrzodów żołądka. Przyczyną tego ma być wzmożona kwasota soku żołądkowego, która występuje pod wpływem działania światła tak sztucznego jak i naturalnego. Na podstawie tych danych zwraca autor uwagę na konieczność ściśle indywidualnego dawkowania światła w celach leczniczych.

Ponieważ istnieje zupełna równomierność w oddziaływaniu skóry na naświetlania promieniami pozafiołkowemi a promieniami Roentgena — więc, zdaniem autora, jest rzeczą praktycznie o wielkiej doniosłości możność zużytkowania tej właściwości skóry celem uniknięcia uszkodzeń, jakie powstać mogą po naświetlaniach rentgenowskich.

*K. B.* (Lwów).

*O rzadszych wskazaniach do przerwania ciąży.* O. EISENREICH. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

Szczegółowy opis kilku przypadków, w których zachodziło wskazanie do przerwania ciąży, oraz (w jednym przypadku) sterylizacji ze stanowiska lekarskiego.

W jednym przypadku wskazanie do usunięcia ciąży i następowego ubezpłodnienia stanowiło niezwykle silne wygięcie kręgosłupa, w znacznym stopniu pomniejszające pojemność jamy brzusznej. W przypadku drugim przebyła chora złamanie urazowe kręgosłupa w części lędźwiowej oraz kości ogonowej, chora ta cierpiała przez czas dłuższy na zaburzenia w zakresie nerwów ruchowych i czuciowych w dolnej części ciała. Skoro po poprawie stanu zdrowia chora ta zaszła w ciążę, należało jej ciążę tę usunąć, ponieważ ciążowe rozluźnienie kości i stawów mogłoby wywołać nawrót ciężkich, a może już nieodwracalnych zaburzeń nerwowych. W dwóch dalszych przypadkach usunął autor ciążę ze względu na możliwość nawrotu po przebytej przed 1½ rokiem radykalnej operacji raka sutka. Opierając się na piśmiennictwie, jest autor zwolennikiem usuwania ciąży w przypadkach raka, a szczególnie raka sutka, ponieważ ciążowy rozrost tego gruczołu łatwo może pobudzić do ponownego bujania utajony w nim nowotwór.

Wreszcie porusza autor sprawę usuwania ciąży w przypadkach powtarzających się porodów płodów z wadami rozwojowemi. Opisuje przypadek dwukrotnego urodzenia dzieci z wargą zaję-

[1] Patrz ocena pracy Zischinsky'ego, str.

czą. W wypadku tym przerwanie ciąży zalecił tak internista (chora cierpiała na tyreotoksykozę); — jak i lekarze-eugenicy, którzy wskazywali na częstość dziedziczenia wargi zajęczej (ojciec dziecka posiadał również tę wadę rozwojową).

*J. Lenczowski* (Lwów).

*O czasowej sterylizacji kobiet drogą pochwową.* A. J. KRUPSKY. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

Autor podaje własną metodę sterylizacji, polegającą na zeszyciu ujścia zewnętrznego macicy; dla stworzenia swobodnego odpływu wydzielin z ciała macicy, oraz krwi miesiączkowej wykonuje sztuczny otwór wysoko w szyi na przedniej ścianie, po uprzedniem odpreparowaniu pochwy od macicy na niedużej przestrzeni w przedniem sklepieniu. Autor twierdzi, że ten sztuczny otwór, dzięki swemu wysokiemu położeniu, zostaje całkowicie przykryty nawisającym pęcherzem moczowym i przednią ścianą pochwy, co w zupełności zabezpiecza od przedostania się plemników do macicy, natomiast nie przeszkadza wydalaniu się wydzielin z macicy. Autor wykonał swoją operację u 11 kobiet, z czego w dwóch przypadkach nie doszło do zupełnego zarośnięcia ujścia zewnętrznego, w 9 operacja udała się doskonale. Sztuczny otwór w zupełności spełniał zadanie ujścia zewnętrznego macicy. Żadna z kobiet nie zaszła w ciążę; — czas obserwacji 1—3 lat, w jednym przypadku 4 i ½ roku.

Co do przywrócenia zdolności zajścia w ciążę, to w praktyce autor nie spotykał się z takiem żądaniem. Teoretycznie proponuje w podobnych wypadkach amputację szyi.

*J. Lenczowski* (Lwów).

*Badania nad krążeniem i przemianą gazową w ciąży przy próbach pracy.* EISMAYER i POHL. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Przy pomocy liczenia tętna, mierzenia ciśnienia krwi i oznaczania przemiany gazowej próbowali autorowie rozstrzygnąć pytanie, czy po próbach krótkiej pracy u ciężarnych można stwierdzić pewną mniejwartościowość krążenia krwi i przemiany gazowej. Badania te wykazały, że u pewnej jednak małej części ciężarnych w istocie rzecz ma się tak, że po wykonaniu przez te osoby pewnej pracy powrót tętna i ciśnienia krwi do stanu normalnego trwa nieco dłużej. Przeważna ilość ciężarnych atoli nie wykazuje przy tych doświadczeniach żadnej różnicy w stosunku do kobiet nieciężarnych. Zdolność wyzyskania wdychanego powietrza w płucach w czasie ciąży jest nieco upośledzona. Dzieje się to prawdopodobnie dlatego, że ucisk na przeponę powiększającej się macicy utrudnia przewietrzanie płuc. Gra tu rolę atoli zapewne i inna przyczyna. Badania licznych autorów wykazały mianowicie, że zawartość hemoglobiny w krwi ciężarnych jest zmniejszona a taksamo ilość i objętość ciałek czerwonych. Ponieważ zaś równocześnie ilość osocza krwi jest zwiększona, więc w rzeczywistości istnieje typowe rozrzedzenie krwi. Można więc przyjąć, że i ten moment gra pewną rolę w niedostatecznem wyzyskaniu wdychiwanego powietrza. Wielkość przewietrzania u ciężarnych jest podwyższona tak w czasie pracy, jakoteż w czasie spokoju i wypoczynku. Jest to następstwem zmniejszonej zdolności wyzyskania ze strony płuc. Przy próbach pracy okazało się, że nie istnieje żadna zasadnicza różnica między ciężarnemi i nieciężarnemi, jeśli się uwzględni czas wypoczynku i mechanizm oddechania. Tak się rzecz ma tylko przy próbach pracy krótkotrwałej. Świadczy to o tem, że ustrój kobiety ciężarnej posiada wielką zdolność dostosowania się. Przy długotrwałych próbach pracy jednakowoż ustrój ten wykazuje gorszą ekonomję pracy.

Dalsze doświadczenia wykazały, że pojemność oddechowa płuc w czasie ciąży jest niższa aniżeli poza ciążą, wielkość poszczególnych wdechów wyższa a częstość oddechów mniejsza. Te okoliczności sprawiają, że przy dłuższej pracy i znacznym wysiłku u osoby ciężarnej łatwiej wystąpi stan niedomogi oddechowej, aniżeli u nieciężarnej, gdyż rezerwy oddechowe są u niej skąpsze spowodu zmniejszonej pojemności oddechowej i osłabionej zdolności wyzyskania ze strony płuc a zwiększonej równocześnie wysokości poszczególnych wdechów.

Pod względem praktycznym z doświadczeń powyższych wynika, że osoba ciężarna zdolna jest do lekkich i średnich wysiłków codziennego życia, jak np. pracy domowej, nie powinna atoli wykonywać zbyt ciężkiej pracy bez narażania swego zdrowia. Wyjątkowo niektóre kobiety wykonują w czasie ciąży nawet bardzo ciężką i mozolną pracę bez żadnej szkody dla siebie, większość kobiet jednak nie jest do tego zdolna. Ponieważ atoli osoba ciężarna dbać winna nietylko o swe zdrowie jako przyszła matka, ale i o zdrowie tego dziecka, więc bardzo słusznie ustawodawstwo nowoczesne uwzględnia te okoliczności w wysokiej mierze, gwarantując osobie ciężarnej należytą opiekę.

*K. B.* (Lwów).

*I. Reakcja Aschheim-Zondeka i jej różniczkowe znaczenie w przewleklej ciąży pozamacicznej.* SPITZER. Zbl. f. Gyn. Nr. 31. 1934 r.

Wykazanie większej produkcji prolanu przy pomocy I. reakcji Aschheim-Zondeka w przypadkach ciąży pozamacicznej z obumarłym płodem pozwala nam odróżnić tę sprawę od guzów jajnika innego pochodzenia. I. reakcja A. Z. nietylko występuje szybciej, ale też i znika powolniej niż reakcja A. Z. II. i III.

Reakcja A. Z. I. jest więc pomocniczą próbą na wykrycie starej ciąży pozamacicznej, aczkolwiek i w przypadkach zmian zapalnych nieraz jest ona dodatnią.

*T. Gizowski* (Lwów).

*O porodach w przypadkach wad rozwojowych narządu rodnego.* O. EISENREICH. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

Opis dwóch porodów z macic dwurożnych. W jednych z nich, w którym macica posiadała częściową przegrodę, płód ułożył się poprzecznie i już w ciąży zwracał uwagę wybitnem upośledzeniem swej ruchomości. Podczas porodu stwierdzono zupełne jakby zaklinowanie płodu tak, że wszelkie próby obrotu nie powiodły się, mimo że do zabiegu tego przystąpiono bezpośrednio po pęknięciu pęcherza. Poród ukończono zapomocą cięcia cesarskiego, w czasie którego stwierdzono wadę rozwojową macicy. Łożysko usadowione było na przegrodzie macicy. Po usunięciu tegoż wystąpił tak gwałtowny krwotok, że musiano usunąć macicę nadpochwowo.

W drugim przypadku płód rodził się pośladkami. Część przodująca zbaczała stale na stronę lewą tak, że musiano wykonać ekstrakcję za nóżkę. I tu w trzecim okresie wystąpił silny krwotok. Po nieudałym zabiegu Crédé'go wydobyto ręcznie łożysko, podczas czego stwierdzono znaczną uchyłkowatość rogu prawego, w którym tkwiło łożysko. W lewym rogu stwierdzono włókniak macicy. Autor zwraca uwagę na możliwość wystąpienia rozmaitych, niedających się przewidzieć, powikłań w czasie porodu spowodu wad rozwojowych macicy.

*J. Lenczowski* (Lwów).

*Przyczynek do postępowania w III. okresie porodowym.* M. J. LITWAK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

Autor zaleca swój sposób wydalania odklejonego łożyska, który wypróbował na blisko 100 przypadków. Sposób ten polega na ucisku tętnicy głównej powyżej macicy. Wskutek anemizacji macica po kilku sekundach obkurcza się, a jednoczesne polecenie parcia doprowadza niezawodnie do wydalenia łożyska. Sposób ten okazał się pomocnym niekiedy i w przypadkach łożyska nieodklejonego, wobec czego zachęca autor do wypróbowania go i w tych ostatnich przypadkach, tem bardziej, że zabieg Crédé'go miażdży tkankę łożyskową, co utrudnia kontrolę łożyska, jak również często prowadzi do niezupełnego jego wydalenia, jak to widać z zestawienia autora.

*J. Lenczowski* (Lwów).

*Badania nad czynnością wątroby w wypadkach niepowściągliwych wymiotów u ciężarnych.* SCHMIDT i HEROLD. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Badania autorów, przeprowadzone u 21 ciężarnych z wymiotami o miernem i znacznem nasileniu, polegały na systematycznem wykonywaniu różnych prób, mających na celu ocenę sprawności wątroby na podstawie przemiany węglowodanów, białka i barwików żółciowych. Wyniki badań, podane w tabeli, dowodzą, że w przypadkach wymiotów niepowściągliwych u ciężarnych występuje przedewszystkiem zaburzenie w przemianie węglowodanów, mające swój wyraz w upośledzonej zdolności przyswajania. Również na podstawie reakcji ksantoproteinowej stwierdzić należy zmianę i zaburzenia przemiany białka przez obecność kwasów aminowych aromatycznych. Podobnie oznaczenie bezpośrednie i pośrednie wartości bilirubiny każe wnosić o uszkodzeniu w wątrobie przemiany barwików żółciowych. Wreszcie, zdaniem autorów, wzmożenie porfiryny w moczu przemawia również za zmianą i upośledzeniem czynności wątroby.

Chociaż powyższe próby niezawsze wszystkie wypadają dodatnio, to jednak bardzo często można je wykazać przed wystąpieniem poważnych objawów klinicznych i przeważnie wynik ich odpowiada ciężkości przypadku. Zyskują one zatem na wartości w ocenie pojedynczego przypadku i umożliwiają w razie potrzeby rychlejszą decyzję przerwania ciąży.

*K. B.* (Lwów).

*O normalnem ułożeniu główki przed ustaleniem się jej w miednicy.* H. VOGEL. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

W 80 przypadkach ciąży z główką ruchomą nad wchodem wykonał autor zdjęcia Roentg. w celu stwierdzenia normalnego ułożenia główki, oraz dla skontrolowania, jakie punkty na główce są dostępne badaniu palcami zapomocą czwartego chwytu Leo-

polda-Zweifl'a. W tym celu skonstruował autor cyrkiel metalowy, którego końce ustalono ściśle na tych punktach, jakie obmacywał palcami. Badania te wykazały, że normalnem ułożeniem główki jest jej zgięcie, a nie stan pośredni między zgięciem a rozgięciem, jak się obecnie przyjmuje. Pozatem okazało się, że palce badającego mogą wybadać po stronie twarzowej główki najwyżej nasadę nosa nigdy zaś podbródek.

*J. Lenczowski* (Lwów).

*O uszkodzeniach stawu krzyżowo-biodrowego w ciąży.* F. KAMMERHUBER. (Klin. Gin. Uniw. w Gracu). Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 6.

Szczegółowy opis przypadku naderwania dolnego brzegu prawego stawu krzyżowo-biodrowego, stwierdzonego zdjęciem rentgenowskiem. Przypadek dotyczył pierwiastki z obszerną miednicą, u której podczas porodu wykonano wymóżdżenie płodu ze względu na nieżywy płód i przedłużający się poród. W III okresie wydobyto ręcznie łożysko spowodu niedowładu macicy po bezowocnych próbach wygniecenia łożyska sposobem Crédégo. W pierwszym tygodniu połogu wystąpiły objawy zakażenia, dreszcze, wysoka ciepłota. Objawy te jednakowoż szybko ustąpiły. Od 11 dnia połogu zjawiły się natomiast silne bóle w prawej nodze i prawym talerzu biodrowym, których początkowo nie można było ściśle zlokalizować. Dopiero po kilku tygodniach, gdy nasilenie bólu znacznie zmalało, dało się ustalić, że ból dotyczył stawu krzyżowo-biodrowego. Zdjęcie rentgenowskie wykryło istotę sprawy. Autor zwraca uwagę na szczególne rozluźnianie się połączeń kości miednicy w ciąży, jako na częstą przyczynę uszkodzeń stawowych miednicy w czasie porodu. Uszkodzenia te mogą mieć znaczenie i w ginekologji, powodując nieokreślone bóle w krzyżach, tak często lekceważone przez lekarzy i zupełnie mylnie tłumaczone.

*J. Lenczowski* (Lwów).

*Rzucawka porodowa i porażenie.* Hans SCHWANEN. Zbl. f. Gyn. Nr. 24. 1934.

Istnieje rażący niestosunek pomiędzy ilością stwierdzonych zmian anatomo-patologicznych przy rzucawce porodowej pod postacią wylewów krwawych do mózgu wzgl. ognisk rozmiękczynowych — a rzadko spotykanemi klinicznemi objawami porażenia. Na podstawie 34 przypadków z piśmiennictwa i 3 przypadków własnych autor stwierdza, że śmiertelność przy porażeniach eklamptycznych jest bardzo znaczna (50%); rokowanie przy porażeniach eklamptycznych zdaje się być niezależnem od ilości napadów eklamptycznych.

Przyczyny niestosunku pomiędzy częstością zmian anat.-pat. a rzadko stwierdzonemi klinicznie objawami porażenia są następujące: przypadki apopleksji eklamptycznej są to przypadki bardzo ciężkie, szybko prowadzące do zapaści i zejścia śmiertelnego tak, że objawy porażenia nie dają się już stwierdzić. Ponieważ w tych najcięższych przypadkach eklampsji cała uwaga lekarza skierowana jest przedewszystkiem na szybkie rozwiązanie rodzącej, na krążenie, nie rozpoznaje się porażenia, które mogło być rozpoznane dzięki badaniu neurologicznemu. Albo też objawy porażenia są tak nieznaczne, że uchodzą uwagi lekarza.

Porażenia eklamptyczne, szczególnie takie, które przebiegają bez napadów eklamptycznych, bywają rozpoznawane jako następstwa zatorów, zatrucia i t. p. Ponieważ porażenia eklamptyczne są mało znane, podobne omyłki są bardzo możliwe.

Należy pamiętać o przeprowadzeniu badania neurologicznego w przypadkach eklampsji; wówczas liczba klinicznie stwierdzonych porażeń nie będzie tak bardzo odbiegała od ilości przypadków zmian anatomiczno-patologicznych.

Na ogólną liczbę 37 przypadków w 21 przypadkach stwierdzono eklampsję bez drgawek. Prawdopodobnie wskutek wylewu krwawego do mózgu nastąpiło uszkodzenie przewodnictwa dróg nerwowych i drgawki nie wystąpiły. Przemawia za tem fakt, że w niektórych przypadkach drgawki wystąpiły tylko po tej stronie, która nie uległa porażeniu.

*M. Segal* (Lwów).

*Zagadnienie naświetlania raka szyi z równoczesną ciążą.* HOFFMANN. Zbl. f. Gyn. Nr. 32. 1934.

Rak szyi z równoczesną ciążą winien być operowany, śmiertelność pooperacyjna jest mała, gdy przypadki są świeże, niezaniedbane. Wyjątkowo można naświetlać chorą i to nie Roentgenem lecz radem i to zakładanym tylko do pochwy.

Mimo ostrożności należy liczyć się z możliwością zakażenia wskutek wywołanego naświetlaniem poronienia, jakoteż ciężkiemi warunkami porodu, wskutek porodowej niepodatności ujścia. Co do dzieci, to są one przeważnie mniejwartościowe, upośledzone fizycznie i psychicznie. Naświetlać musimy wtedy, gdy pacjentka nie zgadza się na operację, a chce koniecznie donosić dziecko. Podobny przypadek opisuje autor. U ciężarnej w 5 miesiącu ciąży znaleziono podejrzaną nadżerkę, pobrany skrawek wykazał utkanie rakowe. Ponieważ chora bezwzględnie chciała mieć żywe dziecko, założono jej na 2 dni do pochwy rad. Nadżerka znikła, chora urodziła dziecko na czasie, żywe. W 2 miesiące po porodzie chora zgłosiła się do badania kontrolnego, które stwierdziło znowu nadżerkę rakowatą na części pochwowej i ponowną ciążę. Wykonano całkowite wycięcie macicy. Po 2½ latach przerzutów brak, dziecko rozwija się normalnie.

*T. Gizowski* (Lwów).

*Rak trzonu macicy.* LECLERC. Pres. Méd. Nr. 49. 1934.

Opierając się na 44 przypadkach raka trzonu macicy, dochodzi autor do wniosku, że do postawienia rozpoznania jest w każdym przypadku konieczne badanie drobnowidowe. Krwawienie występujące u kobiet, które utraciły już perjody, nie jest w przeciwieństwie do zapatrywania J. L. Faure'a samo przez się wystarczającym objawem, nakazującym usunięcie macicy. Inne badania dodatkowe jak histeroskopja i histerografja nie dają tej pewności co badanie drobnowidowe. Co do leczenia, to autor wykonuje zasadniczo całkowite usunięcie macicy. Radem posługuje się tylko w przypadkach nienadających się do operacji. W wyjątkowych przypadkach usuwa L. macicę nadpochwowo, pozostawiając usunięcie kikuta na później. Śmiertelność pooperacyjna autora jest stosunkowo bardzo duża, bo 18% (po operacji Wertheima tylko 10%). Jako przyczynę podaje autor seryjność niestety nieszczęśliwych przypadków oraz nieodpowiednie warunki do operacji. Z 35 chorych operowanych 5 lat temu pozostaje obecnie 16 przy życiu i to bez nawrotów. Odsetek wyleczeń trwałych wynosi więc 45,7%.

*Z. Rychłowski* (Lwów).

*W sprawie leczenia energją promienną nieoperacyjnego raka szyi macicy.* F. G. DIETEL. Zbl. f. Gyn. Nr. 34. 1934.

Autor podaje w krótkości wyniki leczenia energją promienną nieoperacyjnego raka szyi macicy (III i IV st.), zestawione zbiorowo z piśmiennictwa światowego. Spośród 7814 naświetlanych przypadków wyleczono ponad przeciąg 5 lat 881 = 11.3%. Przytem uzyskano pomyślny wyniki leczenia samym radem w przypadkach 246 : 2489 = 9.9%, samym Roentgenem 114 : 1086 = 10.5%, wreszcie w leczeniu kombinowanem zapomocą Roentgena i radu 361 : 2700 = 13.4%.

Jak więc wynika z powyższych danych liczbowych, najkorzystniej przedstawia się leczenie kombinowane. Toteż klinika heidelberska wypracowała metodę leczenia, polegającą tam na intensywnem naświetlaniu rentgenowskiem przymacicz po uprzedniem zastosowaniu pełnej dawki radu, z równoczesnem zachowaniem wszelkich ostrożności przed przedawkowaniem i uszkodzeniem narządów sąsiednich.

*M. Dubicki* (Lwów).

## Medycyna sądowa i psychjatrja.

*Zmiany anatomo-patologiczne u samobójców.* Wł. FELC. Czas. Sąd-Lek. Nr. 3. 1934.

Autor na podstawie szczegółowych zestawień zmian anatomo-patologicznych zauważonych w przypadkach śmierci gwałtownych samobójczych i z wypadków, dochodzi do wniosku, że przy oględzinach zwłok samobójców nie stwierdza się takich zmian chorobowych, które byłyby znamienne dla samobójców. Stany grasiczo-chłonne i stany fizjologiczne jak miesiączka, okres trawienia i inne, mogą być tylko czynnikami sprzyjającemi. Zmiany chorobowe stwierdzane u samobójców spotyka się również u zmarłych inną śmiercią gwałtowną, pozatem samobójstwa bywają popełniane i przez ludzi zdrowych.

*Dżułyński* (Lwów).

*Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za r. 1933.* W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr. 3. 1934.

Autor podaje zestawienia statystyczne oględzin zwłok, badań sądowo-lekarskich osób żywych i dowodów rzeczowych dokonanych w Zakładzie Medycyny Sądowej w Warszawie w r. 1933, oraz podział tych przypadków według rodzaju wypadku względnie schorzenia. Na zakończenie załącza autor wykaz prac (własnych i asystentów Zakładu) ogłoszonych drukiem w okresie sprawozdawczym.

*Dżułyński* (Lwów).

*Powieszenie — zabójstwo czy samobójstwo.* TAMARA SZARBE (Moskwa). Czas. Sąd.-Lek. Nr. 3. 1934.

Autor biorąc pod uwagę ułożenie zwłok, sposób przymocowania pętli do szyi i drzewa, oraz inne okoliczności, przyjmuje w przypadku opisanym zabójstwo przez powieszenie. Brak śladów walki na ciele denata tłumaczy autor zamroczeniem alkoholowem ofiary.

*Dżułyński* (Lwów).

*Wypadki zgonu spowodowane przez windę elektryczną i magiel.* ALFRED PIOTROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr. 3. 1934.

Autor opisuje 7 przypadków zgonów spowodowanych windą i 3 przypadki spowodowane maglem elektrycznym. Urazy takie powodują zazwyczaj rozległe obrażenia zewnętrzne i wewnętrzne ze znacznem uszkodzeniem kośćca. Podobne zmiany anatomiczne spotyka się niejednokrotnie u osób zmarłych wskutek wypadków kolejowych, tramwajowych i t. p. *Dżułyński* (Lwów).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXII posiedzenia naukowego odbytego dnia 19 października 1934.

Przewodniczy kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Goldschlag, cz. T-wa, przedstawił *przyp. rozległej plamicy o niewyjaśnionej genezie u 15-letniej chorej.* Zajęte: twarz, tułów, kończyny. Początek sprawy w 10 r. życia. Obraz krwi bez szczególniejszych zmian. Ilość płytek normalna. Czas krwawienia i krzepnienia w granicach prawidłowych. Badanie internistyczne ujemne. Ze względu na niskie ciśnienie krwi (90 mm Hg) przypuszczano niedomogę aparatu korowego nadnerczy i podano kortynę, bez rezultatu.

2. Kol. Jaburek przedstawia 27-letniego chorego, który od dwóch lat skarży się na *bóle w karku i prawym barku, nasilające się przy ruchach głową oraz na postępujące osłabienie kończyn prawostronnych.* Przedmiotowo stwierdzono usztywnienie kręgosłupa szyjnego, oczopląs przy patrzeniu w lewo, węższą nieco szparę powiekową prawą i węższą po tej stronie źrenicę. W zakresie kończyn górnych prawie całkowite porażenie po stronie prawej z bardzo licznemi drżeniami włókienkowemi wszystkich mięśni od pasa barkowego aż do dłoni i z wybitnemi zanikami. Po stronie lewej ruchomość i siła niezłe, zaniki i drżenia włókienkowe znacznie słabsze. Odruchy okostnowe obustronnie bardzo żwawe, żwawsze po prawej. Mięśnie brzucha po stronie prawej napinają się gorzej. W zakresie kończyn dolnych spastyczny niedowład po stronie prawej z drżeniami włókienkowemi na udzie. Wybitne zaburzenia czucia powierzchniowego w odcinkach $C_2$ do $C_5$ po prawej. Badanie elektryczne wykazało w drobnych mięśniach dłoni znaczną reakcję zwyrodnienia. W płynie mózgowo-rdzeniowym ksantochromja, masowy strąt białkowy i limfocytarna pleocytoza. Wassermann płynu dodatni. Rozpoznanie: *meningomyelitis luica totalis.* Leczono specyficznie z bardzo dobrym efektem.

*W dyskusji:* Kol. Franke zapytuje, jak połączyć oczopląs z obrazem chorobowym w przedstawionym przypadku.

Następnie przedstawia Kol. Jaburek 37-letniego robotnika gminnego, który *został oblany przypadkowo na ulicy jakimś żrącym i nieznanym płynem głównie na podudziu prawem.* Rana ropiała przez miesiąc. W trzy tygodnie po wypadku rozpoczął się postępujący niedowład wszystkich czterech kończyn w następującym porządku: kończyna dolna prawa, kończyna górna prawa, kończyna górna lewa, kończyna dolna lewa. W dniu przyjęcia do kliniki stwierdzono zupełne porażenie wiotkie kończyny dolnej prawej z daleko posuniętemi zanikami mięśniowemi, drżeniami włókienkowemi i brakiem odruchów ścięgnistych; na kończynach górnych zanotowano zaniki w drobnych mięśniach dłoni obustronnie, zaś w kończynie dolnej lewej porażenie peronealne ze zniesieniem odruchu ze ścięgna Achillesa oraz osłabienie w pozostałych grupach mięśniowych. Czucie na całem ciele niezaburzone, brak bolesności pni nerwowych, brak zaburzeń troficznych. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, odczyny serologiczne ujemne. W omówieniu tego przypadku przedstawia kol. Jaburek sprawę wstępującego zapalenia nerwów i rdzenia na podstawie dotychczasowego piśmiennictwa. Ostatecznie rozpoznaje w demonstrowanym przypadku tego rodzaju wstępujące zapalenie nerwów wywołane jadami bakteryjnemi z ropiejącej rany oraz przewlekłe zapalenie przednich rogów szarej istoty rdzenia, które doprowadziło do powstania obrazu klinicznego odpowiadającego postępującemu zanikowi mięśniowemu typu Charcot-Marie.

3. Kol. Lenczowski J. omawia *przypadek adenomyosis uteri* i przedstawia preparat operacyjny wyciętej macicy. Pod względem klinicznym zasługiwały na uwagę przedłużające się perjody u osoby 45-letniej, zamężnej, która nigdy nie była w ciąży. Zaburzenia te wystąpiły przed rokiem i sczasem przybierały na sile. Prócz tego chora uskarżała się na bóle w dolnych częściach brzucha zwiększające się szczególnie podczas perjodu. Badaniem ginekologicznem stwierdzono guz wielkości pięści wychodzący z tylnej ściany macicy, nieruchomy. Operacja wykazała, że z tylnej ściany macicy wychodził guz miękki, silnie zrośnięty ze ścianą odbytnicy. Zrosty były tak znaczne, że podczas oddzielania ich zachodziła obawa uszkodzenia ściany prostnicy. Już ta okoliczność, jakoteż stwierdzony podczas operacji krwiak jednej z trąbek, oraz nieduża torbiel smołowa jednego z jajników nasunęły myśl, że mieliśmy tu do czynienia z przypadkiem *adenomyosis.* Wykonano nadpochwowe odcięcie macicy. Badanie makro- i mikroskopowe wykazało macicę włókniakowatą oraz utkanie adenomyotyczne wrastające do tylnej ściany macicy. Prelegent zademonstrował kilka zdjęć mikrofotograficznych z preparatów drobnowidowych oraz omówił ważniejsze dane co do teorji powstawania *adenomyosis* oraz objawów klinicznych towarzyszących tej chorobie.

*W dyskusji:* Kol. Ostrowski T. zapytuje prelegenta, dlaczego wykonano w powyższym przypadku nadpochwowe odcięcie macicy, a nie wyłuszczenie całkowite, gdyż guz, jak to wynika z wywodów prelegenta, był silnie zrośnięty ze ścianą prostnicy, a więc wychodził poza granice macicy.

Kol. Seidler przypomina, że na Tow. Ginekol. Lwowskiem przed kilku miesiącami wygłosił wykład: *„Najnowsze poglądy na patogenezę adenomyosis".* Jeśli chodzi o wytłumaczenie patogenezy *adenomyosis interna* zwłaszcza w macicy, to naogół przyjmuje się, że powstaje ona dzięki nadmiernej proliferacji błony śluzowej macicy i wnikaniu gruczołów w mięsień i następowem ich odsznurowaniu. Brak łączności z błoną śluzową nie wyklucza jednak związku genetycznego. Do wystąpienia potrzebna jest ogólna i miejscowa dyspozycja i działanie hormonalne jajnika, czego dowodem jest równoczesne występowanie *adenomyosis* z mięśniakami macicy od 13—40% według Ihitai'a, Frankla, Adlera. *Adenomyosis externa* zaś żadna z wielu teoryj nie jest w stanie wyłącznie wytłumaczyć, a lokalizacja bujań tworów gruczołowych macicy (na kroczu i częściach rodnych zewnętrznych) bardzo podważa modną ostatnią hipotezę Sampsona. Najprawdopodobniejszą teorją jest teorja Tonkesa, która twierdzi, że endometrjoza powstaje z tego nabłonka, który jest nabłonkiem macierzystym dla wszystkich nabłonków układu moczowo-płciowego t. j. z nabłonka przednercza. Najprawdopodobniej nabłonek ów jest pochodzenia mezodermalnego i wyściela pierwotną jamę ciała *(coeloma).* Zawiera on w sobie zdolności wielorakiego różnicowania się, z niego powstają w przyszłości wszystkie nabłonki całego układu moczowo-płciowego, począwszy od nerki a na gruczołach płciowych skończywszy. Endometrjozy zatem powstają z tej tkanki pierwotnej, z której wytworzy się cały układ moczowo-płciowy. Tkanka ta może jeszcze znajdować się w życiu pozaembrjonalnem i pod wpływem pewnych czynników zróżnicować się w pewien specjalny typ tworząc endometrjozę. Wielkim zwolennikiem tej teorji jest badacz niemiecki Heim, który dla poparcia powyższej teorji posługuje się przykładem, że u dziewczynek przed dojrzałością płciową, nie znajdujemy w macicy żadnych lub też wcale żadnych gruczołów, które tworzą się dopiero w okresie dojrzałości płciowej. Stąd wniosek, że w tkance znajdują się pewne zdolności rozwojowe (Pateur), które dopiero pod wpływem pewnych bodźców zostają rozbudzone. Jeżeli w jajniku może przyjść do wytworzenia się dermoidów, dlaczegożby w poszczególnych komórkach jajnika i pokrewnej tkance otrzewnowej ta potencja utajona nie mogła się rozwinąć w kierunku tworów adenoidalnych. Teorja powyższa właściwie rozszerza teorję seroepitelialną i jest w stanie wytłumaczyć nam pochodzenie wszystkich tworów adenoidalnych przy tak rozmaitej ich lokalizacji. Rozpoznanie endometrjoz nawet przedoperacyjne nie napotyka dzisiaj na znaczne trudności, jeśli myślimy o tem schorzeniu i zwracamy uwagę na szereg objawów klinicznych towarzyszących tej jednostce chorobowej. Objaw Halbana przy *adenomyosis interna*, Seitza przy endometrjozach zewnętrznych, powiększanie się tych tworów w czasie *menses* i bóle towarzyszące temu. Reakcja tych tworów na bodźce hormonalne jajnika jest jedną z cech najistotniejszych tej jednostki chorobowej t. z.: 1) podobieństwo do błony śluzowej macicy pod względem anatomicznym; 2) zdolność bujania heterotropowego wgłąb otoczenia: 3) cyklicznych zmian odpowiadających miesiączce pod wpływem bodźców hormonalnych. Z natury rzeczy więc z usunięciem hormonalnej czynności jajnika cofają się te twory adenoidalne. Mówca też jest zwolennikiem leczenia tego schorzenia naświetlaniami promieniami Roentgena z wyjątkiem osób młodych i przy powikłaniu dużemi mięśniakami, a już stanowczo nie zgadza się przy *adenomyosis retrocervicalis* i wrośnięciu tegoż w błonę śluzową odbytnicy na tak radykalny zabieg, jak po usunięciu macicy dołączanie jeszcze wycięcia części odbytnicy. Opisywane zaś przypadki zwyrodnienia złośliwego *adenomyosis*, raczej należy uważać za pierwotne *ca. recti.*

Kol. Nowicki zwraca uwagę na wielką rozmaitość usadawiania się ognisk endometrjoidalnych, które mogą powodować

różne błędne rozpoznania, szczególnie w przypadkach usadawiania się na pętlach jelitowych, naśladując nawet niedrożność jelitową. Ważne znaczenie ma stosunek tych ognisk zewnętrznych do ciąży zamacicznej. Niektórzy, przyjmując patogenetyczny związek między powstawaniem ognisk endometrjozy a niestety tak często wykonywanemi skrobankami, zwracają uwagę na społeczną stronę zagadnienia.

Kol. Dobrzański wygłosił wykład p. t.: *„Obraz kliniczny agranulocytozy"*. W r. 1922 Schulz opisał jednostkę chorobową t. z. agranulocytozę, która zaczyna się wysoką ciepłotą i ogólnem osłabieniem, występują przytem zmiany chorobowe w gardle a w szczególności na migdałkach, rzadziej na języku, na dziąsłach, w krtani, a czasem także w narządach płciowych w postaci zgorzeli powierzchownej lub głębokiej, w postaci owrzodzeń płaskich lub głębokich pokrytych dyfterycznym nalotem. Na skórze i na spojówkach widoczne jest żółtaczkowe zabarwienie. Narządy wewnętrzne a w szczególności serce i płuca nie wykazują zwykle większych zmian klinicznych. Najcharakterystyczniejszą cechą tego schorzenia jest obraz krwi, który charakteryzuje się bardzo znacznem obniżeniem ilości białych ciałek krwi (leukocytów) do kilkuset zamiast 6—7000 w 1 mm³. Ilość ciałek białych wielojądrzastych spada do kilku procentów a nawet do zera. W pozostałej jeszcze ilości ciałek białych stwierdza się limfocyty w ilości dochodzącej do 80%. Ilość ciałek czerwonych i ilość hemoglobiny jest w przypadkach agranulocytozy niezmieniona. Wszystkie prawie przypadki agranulocytozy są śmiertelne, a czas trwania choroby wynosi około 14 dni. Jako przyczynę powstawania agranulocytozy podaje Schulz infekcyjno-toksyczne działanie na organizm pewnego virusu bliżej nieznanego ze szczególnem powinowactwem do szpiku kostnego. Od tego czasu schorzenie to jest przedmiotem licznych prac naukowych w piśmiennictwie zagranicznem i polskiem, w których jedni autorowie określają agranulocytozę jako osobną jednostkę chorobową, inni zaś uważają ją jako objaw odrębnej reakcji szpiku kostnego na różne szkodliwe czynniki. Stąd też pochodzą różne nazwy, nadawane przypadkom agranulocytozy (jak: *angina agranulocytica, mucositis necrotica, stomatitis gangraenosa myelophtisica, maladie septique avec atrophie du système agranulocytaire* i t. d.). Śmiertelność według Friedemana wynosi około 91% wszystkich przypadków. Piśmiennictwo zagraniczne i polskie obejmuje przyp. odpowiadające całkowicie agranulocytozie typu Schulza, albo też — i tych jest znacznie więcej — innym schorzeniom krwi (białaczce, niedokrwistości lub posocznicy), z odcieniem krwi agranulocytarnym. Morawetz i Brugsch odróżniają agranulocytozę pierwotną o etjologji bliżej nieznanej oraz agranulocytozę wtórną, mogącą powstać na skutek działania energji promieniotwórczej, niektórych trucizn chemicznych jak arsenu i benzolu względnie ich pochodnych lub wreszcie pewnych trucizn bakteryjnych. Doświadczalnie udało się też u zwierząt wywołać obraz agranulocytozy przez naświetlanie promieniami Roentgena lub torem i radem. Pod względem bakterjologicznym nie stwierdza się w nalotach z gardła wziętych jednego gatunku zarazków, lecz możliwie jaknajbardziej mięszaną florę bakteryjną z przewagą łańcuszkowców, gronkowców, różne pałeczki, nawet pałeczkę Löfflera. Badanie bakterjologiczne krwi daje zwykle wynik ujemny. Do objawów agranulocytozy opisanych przez Schulza dodano w ostatnich czasach jeszcze rzadko występujące różne wyrzuty skórne, w formie ropni, pęcherzyków lub runieni skóry, ponadto obrzęk powiek, *herpes labialis*, naciek okołomigdałkowy i t. p.

Jako leczenie stosowane jest naświetlanie promieniami Roentgena długich kości szkieletu, transfuzja krwi od osobników, u których przedtem wywołano leukocytozę, zastrzyki neosalwarsanu, zastrzyki amerykańskiego preparatu *pentozy nucleotid*, odpowiadającego naszemu preparatowi myostriatolu i t. p. Prelegent opisuje własne obserwacje trzech przypadków agranulocytozy typu Schulza, dotyczących jednego mężczyzny i dwóch kobiet. Obraz kliniczny odpowiadał w znacznej mierze opisanemu przez Schulza. Wszystkie zakończyły się zejściem śmiertelnem mimo stosowanego leczenia. Zmiany zgorzelinowe w gardle i krtani były bardzo rozległe w tych przypadkach a w jednym stwierdzono nawet zapalenie ucha środkowego. Przypadki te będą przedmiotem osobnej publikacji, dlatego nie są szczegółowo opisywane. Na podstawie swoich spostrzeżeń prelegent dochodzi do wniosku, że agranulocytozę należy uważać za pewien odrębny zespół objawów chorobowych przebiegających typowo u osobników o zmniejszonej odporności ogólnej i zmniejszonej zdolności wytwarzania ciałek białych. Zespół ten jest wyrazem zakażenia gólnego o przebiegu charakterystycznym tylko dla agranulocytozy.

Kol. Sosin w wykładzie p. t.: *„Zmiany anatomo-patologiczne w agranulocytozie"* omówił na podstawie literatury oraz własnego materjału obejmującego 10 przypadków sekcyjnych. Omawiając nazwy używane przez różnych autorów, dobieranych dla określenia zmian spotykanych w agranulocytozie, uważa za najodpowiedniejszą nazwę Schultza *„agranulocytosis"*, bo poza uwydatnieniem najważniejszej cechy, może objąć nawet najbardziej skomplikowane postacie. W obrazie sekcyjnym na pierwszy plan występują zmiany martwicze. Najczęściej w zakresie gardła, jednak równocześnie mogą one zachodzić i w innych narządach jak naprzykład w przewodzie pokarmowym t. j. przełyku, żołądku, jelicie cienkiem, grubem. Ponadto stwierdzano zmiany zgorzelinowe w pochwie, w płucach, skórze, a nawet na miękkich oponach mózgowych. W zakresie skóry często spotyka się żółtaczkę, a niekiedy zmiany martwicze (w jednym przypadku pod postacią *noma)*. Natomiast według piśmiennictwa nie stwierdza się wybroczyn. Niektórzy z autorów zaznaczają, że niekiedy w miejscu zastrzyków powstają ogniska martwicze. Mikroskopowo ogniska martwicze przedstawiały się pod postacią ostro odcinającej się od otoczenia martwicy skrzepowej, na granicy której stwierdza się zwykle skąpe nacieki zapalne złożone z limfocytów, komórek plazmatycznych i tkanko-pochodnych. Natomiast ciałek białych wielojądrzastych albo wcale się nie stwierdza, albo bardzo nieliczne i to zwyczajnie wykazujące już cechy zwyrodnienia. Naczynia włosowate na brzegu ognisk są przekrwione, a w niektórych stwierdza się zakrzepy. Śledziona jest znacznie powiększona. W większości przypadków stwierdza się zrosty okołośledzionowe. Mikroskopowo spotykamy 2 rodzaje obrazów, jeden w którym stwierdza się przekrwienie, obrzęk i zatarcie struktury bez widocznych ognisk rozrodczych, odpowiadający ostremu obrzękowi śledziony *(tumor lienis acutus)* i drugi w którym ta zatarta struktura śledzionowa jest jeszcze w różnym stopniu poprzerastana tkanką łączną *(tumor lienis subacutus, subchronicus)*. Wątroba jest niekiedy nieznacznie powiększona i wykazuje obrazy mniej lub dalej posuniętego miąższowego zwyrodnienia. Niekiedy dokoła naczyń stwierdza się nieznaczne nacieki z komórek limfoidalnych. W piśmiennictwie był podany przypadek marskości wątroby (Bingel). Nerki są zwykle wybitnie miąższowo zwyrodniałe. W niektórych stwierdza się ograniczone przewlekłe zmiany zapalne. W jednym przypadku jednostronne przewlekłe zapalenie miedniczki. W sercu w jednym przypadku o charakterze septycznym było brodawczakowate zapalenie wsierdzia, w innym nieznaczne zmiany zwyrodnieniowe. Szpik kostny pobierany przeważnie z kości długich może być zarówno czerwony jak i żółty. Żółty stwierdzano u osób starszych, czerwony u młodszych. Mikroskopowo stwierdza się zanik aparatu leukopoetycznego t. j. nie stwierdza się ani leukocytów wielojądrzastych ani myelocytów, albo bardzo nieliczne i to zwyczajnie wykazujące cechy zwyrodnienia. Megakarjocytów jest dość dużo, a ilość ich waha się zależnie od przypadku. Dość dużo stwierdza się drobnych komórek o charakterze limfocytów. Co się tyczy jajników, to we wszystkich 10 przypadkach swojego materjału stwierdzał zawsze zmiany, jak torbiel, torbielki, zanik, przewlekły proces okołoprzydatkowy, lub przynajmniej ciałka żółte miesiączkowe. W jednej z tarczyc wykazano zatarcie struktury, oraz nacieki złożone z drobnych limfoidowych komórek. We wszystkich przypadkach torbielki gruczołowe wypełnione koloidem są stosunkowo małe. W większości przypadków stwierdzał pewne anatomiczne cechy niedorozwoju, jak płatowość narządów, wąskość naczyń krwionośnych, małe macice, dodatkową trzustkę i t. p. W dalszym ciągu omówił sprawę pojawienia się agranulocytozy po leczeniu promieniami Roentgena, *thorium X*, salwarsanem i benzolem, oraz doświadczenia na zwierzętach. Wspomniał o teorji wtórnego zakażenia amerykańskiego badacza Denisa w związku z jego doświadczeniami na zwierzętach. Na podstawie zmian w jajnikach i tarczycach nie da się zaprzeczyć pewnego wpływu gruczołów o wydzielaniu dokrewnem na powstawanie agranulocytozy. Ze względu na częstość występowania innych zmian chorobowych, równocześnie ze zmianami charakterystycznemi dla agranulocytozy teorja wtórnego zakażenia Denisa ma wszelkie cechy prawdopodobieństwa. Prelegent uważa agranulocytozę raczej za zespół objawów, aniżeli za jednostkę chorobową.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

### Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół IX posiedzenia naukowego Towarzystwa Lek. Wil. z dnia 14 marca 1934 r. wspólnego z Wileńskiem Towarzystwem Okulistycznem i Otolaryngologicznem.

Przewodniczył: prof. Jakowicki przy współudziale prof. Szmurły.

Dr. Cz. Ryll-Nardzewski przedstawia z Kliniki Dermatologicznej *przypadek acne necrotica.*

Chory lat 45. Cierpienie rozpoczęło się mniejwięcej przed 8 laty. Obecnie chory znajduje się w okresie świeżego napadu

z licznemi wykwitami na owłosionej części głowy i w okolicy brody. Przypadek zasługuje na uwagę spowodu rzadkości cierpienia i obrazu klinicznego, w którym oprócz świeżych wykwitów dostrzegamy liczne blizenki. Te ostatnie widzimy i na miejscach nieowłosionych, np. na grzbietowej powierzchni nosa. Zaliczając tę jednostkę chorobową do grupy schorzeń gronkowcowych, w każdym poszczególnym przypadku doszukujemy się współistnienia zmian ustrojowych. Najczęściej schorzenie powstaje u osób otyłych (Sabourraud); ten chory, jak i dwa inne przypadki, które były przedstawione w Towarzystwie — jest osobnikiem szczupłym.

Dr. St. Fedosewicz przedstawia z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. *przypadek względnie rzadszej postaci lues tertiaria tuberculo-ulcerosa serpiginosa supert.*, dotyczącej chorej K. G., lat 30, zamężnej, która podaje, że od 3 lat ma na skórze w okolicy prawej łopatki wciąż szerzącą się, lekko swędzącą wysypkę. Dotychczasowe leczenie maściami było bezskuteczne. Przebyła odrę. Choroby weneryczne neguje. Zamężna od lat 10. Mąż przechodził tylko rzeżączkę. Chora jeden raz zachodziła w ciążę. Czteroletni syn zdrów. Porodów przedwczesnych jak też poronień nie miała. Dziedzicznie nieobarczona.

Na skórze okolicy prawej łopatki powierzchowne zmiany chorobowe, wielkości dwóch dużych dłoni, kształtu półkolistego, o brzegach nerkowatych, nieco wyniosłych (w postaci wału), utworzonych z drobnych zlanych guzków, miejscami rozpadłych i tworzących powierzchowne owrzodzenia, miejscami zaś przykrytych strupo-łuskami. W części środkowej ogniska chorobowego widoczna duża gładka blizna, na której nie stwierdzamy żadnych guziczków, ani guzków. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik dodatni (++++). Odczyn Pirqueta ujemny. Śródskórny odczyn luetynowy wyraźnie dodatni (zapalna grudka w środku dookoła zaś lekka bolesność (?), obrzmienie i silne zaczerwienienie o średnicy 4 cm), reakcja ogniskowa dodatnia.

Doc. Dr. Mienicki przedstawia chorego J. K., lat 26, który został skierowany do Kliniki z *ostrą rzeżączką powikłaną stulejką*. Nieodprowadzalność napletka znajdującego się w silnym stanie zapalnym — uniemożliwia wyczucie i stwierdzenie istniejącej prawdopodobnie zmiany pierwotnej. Obfita wydzielina ropna nie daje też możności stwierdzenia krętków bladych.

Ogólne badanie skóry pozwala jednak już rozpoznać w danym przypadku kiłę II-go rzędną, świeżą; mamy tu osutkę wielkoplamistą o odmianie rzadkiej — wyniosłą *(L. mac. elevata)*.

Prócz charakteru samych plam zwraca jeszcze uwagę, że występowanie osutki rozpoczęło się przedewszystkiem na grzbietowej powierzchni tułowia, a dopiero obecnie zaczyna się ona zaznaczać i na bocznych powierzchniach klatki piersiowej. Błona śluzowa bez zmian. Badanie krwi na O. W. — dodatnie.

Doc. Dr. Abramowicz — pokaz chorego z *ophthalmoplegia internuclearis*, Sz. L., mężcz., lat 30 zgłosił się ze skargami na niemożność patrzenia na boki, które wystąpiło przed kilku tygodniami.

Badanie narządu ruchowego oczu dało wynik następujący: Podczas patrzenia wprost linje widzenia są ustawione zupełnie równolegle; podczas spojrzenia w prawo zarówno oko prawe, jak lewe, nie przekraczają poza ustawienie środkowe. To samo występuje podczas spojrzenia w stronę lewą. Ruchy gałek ocznych wgórę i ku dołowi są zachowane. Ruch zbieżny oczu prawidłowy. Podczas biernego skręcania głowy brak kompensacyjnego ruchu gałek. Mięśnie wewnętrzne oczu są prawidłowe. Ma się więc do czynienia z jedną z postaci porażeń ruchów skojarzonych, a mianowicie z porażeniem czynności spoglądania na boki.

Obraz powyższy w zupełności odpowiada rzadkiej postaci porażenia ruchów skojarzonych na boki opisanej w r. 1923 i 1927 przez Bielschowsky'ego i Lhermitta jako porażenie międzyjądrowe, polegające na uszkodzeniu pęczka podłużnego tylnego, który łączy między sobą poszczególne jądra mięśni gałek ocznych. Za tem umiejscowieniem przemawia brak ruchu gałek ocznych podczas próby Barany'ego (próba cieplna i obrotowa, przeprowadzone dnia 15 marca 1934 r. w Klinice Uszno-Gardlanej U. S. B. nie wywołały oczopląsu). Uszkodzenie pęczka podłużnego tylnego zazwyczaj znajduje się na wysokości jądra n. odwodzącego. Porażenie może być jedno lub, jak w danym przypadku, obustronne. Co do przyczyn, to najczęściej ma się do czynienia z zapaleniem śpiączkowem, stwardnieniem rozsianem i kiłą. Przyczyna choroby w danym przypadku nie została jeszcze ustalona.

Prof. Dr. Michejda przedstawia: 1) *chorego lat 25 operowanego spowodu skrętu esicy z martwicą tejże.* Skręt powikłany był przerzuceniem się znacznego odcinka jelita cienkiego na lewą stronę esicy, przyczem krezka jelita cienkiego spoczywała na miejscu skrętu. Obok zatem zgorzeli esicy istniały dość daleko posunięte zaburzenia krążenia w zakresie dużego odcinka jelita cienkiego. Zabieg polegał na odprowadzeniu jelita cienkiego i resekcji esicy z wszyciem odcinka doprowadzającego do powłok brzusznych *(anus praeternaturalis)* i zaszyciem odcinka odprowadzającego, który wpuszczono do jamy brzusznej. Wobec długości krezki jelita grubego, stwierdzonej podczas operacji, prelegent ma nadzieję na zamknięcie *anus praet.* drogą anastomozy pomiędzy odcinkiem doprowadzającym i zaszytem na głucho jelitem odprowadzającem.

2) *chora lat 40 z rakiem pętli śledzionowej (adenoca. fl. lienalis)* z objawami trwającemi od 4 miesięcy, w czasie których chora miała czterokrotny atak niedrożności jelita. W czasie ostatniego ataku przyjechała do Kliniki Chorób Wewnętrznych, skąd po kilku dniach oddano ją do Kliniki Chirurgicznej. Objawy częściowej niedrożności jeszcze trwały, jakkolwiek w słabem natężeniu. Zabieg polegał na jednoczasowem wycięciu pętli śledzionowej i połączeniu odcinka do- i odprowadzającego zapomocą anastomozy bocznej. W czasie zabiegu stwierdzono bardzo wielkie wypełnienie odcinka doprowadzającego treścią pokarmową. Mimo to zabieg jednoczasowy dał zupełnie pomyślny wynik, powikłany tylko ropieniem powłok brzusznych. Chora opuszcza klinikę w dniach najbliższych.

Prof. Szmurło przedstawia *chłopca lat 16 po przebyciu ciężkiej posocznico-ropnicy spowodu zakrzepu i zapalenia okolozatokowego zatoki esowatej prawej.* Chory zachorował na ucho 27. I. 34 r., ambulatoryjnie tegoż dnia wykonano mu przecięcie błony bębenkowej, a 29. I. r. b. wstąpił już do kliniki z wysoką gorączką w ciężkim stanie z objawami ogólnego zakażenia, temperatura 39°. Prof. Szmurło dokonał trepanacji epitympanalnej i obnażył szeroko zatokę, której ściany zgrubiałe i zapadłe były otoczone ropą, ta ostatnia wydzielała się z kanału kostnego, otaczającego zatokę. Po podwiązaniu żyły szyjnej wewnętrznej otwarto zatokę, która się okazała pustą, w górnym kolanie skrzep krwawy, który usunięto. Z górnego końca ukazała się w obfitości krew. Po operacji było kilka wzniesień t. do 40°. Rozwinęły się kolejno 2 ropnie na pośladkach. Po tygodniu t. spadła, a po 3 tygodniach chory wypisał się w stanie zdrowia. W tym przypadku zasługuje na uwagę ukryty przebieg zapalenia wyrostka i zatoki esowatej, który dał znać o sobie dopiero na dwa dni przed operacją.

Prof. A. Januszkiewicz. Pokazy chorych z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. dn. 14. III. 1934 r.

1. *Zespół Courvoisier w kamicy żółciowej.*

Chory Abram A. 68 l. Przed 8 mies. miał pierwszy napad silnego bólu w dołku podsercowym bez nudności i wymiotów; ciepłota ciała podniosła się nieznacznie. Podobne napady powtórzyły się jeszcze 3 razy, ostatni przez 3 tygodniami. W jakiś czas po tym ostatnim napadzie rozwinęła się żółtaczka. Obecnie skarży się tylko na upośledzone łaknienie i osłabienie.

Stan obecny. Uwzględniając objawy, mające istotne znaczenie, należy zaznaczyć żółtaczkę z zupełnem odbarwieniem stolców oraz powiększenie wątroby na dwa poprzeczne palce w linji sutkowej. Wątroba jest gładka, brzeg zlekka zaokrąglony, na ucisk mało wrażliwa. W okolicy, odpowiadającej umiejscowieniu woreczka żółciowego, widać podczas ruchów oddechowych przesuwające się lekkie uwypuklenie, które daje się wyczuć w kształcie właściwym dla dna woreczka zastoinowego. Słowem spostrzegamy objaw, uznany przez Courvoisier'a za charakterystyczny dla zamknięcia przewodu żółciowego, sprawę nowotworową. Jednak w danym wypadku ten zespół objawów żółtaczki i wysterczającego woreczka powstał, wbrew regule, najwidoczniej wskutek zatkania przewodu żółciowego wspólnego kamieniem. Ten rzadki w kamicy żółciowej obraz powstał dzięki temu, że dany woreczek nie podlegał dotychczas silniejszym stanom zapalnym, które zwykle doprowadzają do zbliznowacenia jego ścian i zrostami okołoworeczkowemi utrzymują go na miejscu.

2. *Przypadek nerki podkowiastej.*

Chora M. K. mężatka, choruje od 5 lat na bóle w dołku po jedzeniu, promieniujące w okolicę podżebrza lewego, na odbijania, nudności, zaparcie. Okres przekwitania od roku. Odbyła 7 porodów.

Stan obecny. Odżywienie upośledzone. Przednia ściana jamy brzusznej zwiotczała. W okolicy śródbrzusza tuż nad linją pępka przebiega poprzecznie ułożony walec grubości 2 palców. Koniec leżący na prawem zboczu kręgosłupa jest nieco grubszy, zaś w lewo walec, zachowując mniejwięcej taką grubość jak na kręgosłupie po zboczu jego sięga dalej i, skręcając nieco ku górze, gubi się na tylnej ścianie jamy brzusznej w okolicy bieguna lewej nerki. Twór ten, walcowaty, ale niecałkiem równy, zlekka płatowaty, posiada ruchomość oddechową w granicach 2—3 cm i nieco większą ruchomość bierną w tymże kierunku. Powyżej walca daje się wywołać pluskanie w żołądku, daje się wyczuć również dolna granica żołądka. Pod walcem wyczuwa się odcinek poprzeczny jelita grubego. Żołądek, po znaczniejszem wypełnieniu, nasuwa się na walec i przykrywa go. Badanie treści żołądkowej wy-

kryło stosunki normalne. W kale krwi utajonej nie znaleziono. We krwi stosunki morfologiczne normalne. Opadanie E. — 8 mm na godzinę (Westergreen). W moczu pół % cukru, pozatem norma. To wykrycie cukru w moczu, w zestawieniu z łudząco naśladującym przebieg trzustki walcem, narzucało rozpoznanie przewlekłego jej zapalenia, pomimo to, że walec był nieco za gruby jak na tego rodzaju sprawę (*pancreatitis chr.*) i leżał zbyt nisko. Istotnie badanie trzustki pod względem czynnościowym wykryło co do trypsyny i diastazy stosunki normalne, zaś obecność dekstrozy w moczu dała się wytłumaczyć jako cukromocz pokarmowy. Natomiast badanie rentgenowskie nerek dało obraz nerki podkowiastej z charakterystycznie do wewnątrz zwróconemi kielichami miedniczek i ustawieniem podłużnych osi, zbliżających się ku sobie w przebiegu ku dołowi.

3) *Naciek zapalny we wrzodzie okrągłym żołądka.*

Chory J. K. 74 lat. Ostre bóle w dołku podsercowym, występujące prędko po spożyciu pokarmów kwaśnych, ostrych, twardych; pieczenie w gardle, nudności, wychudzenie, osłabienie, brak łaknienia, zaparcie. Po kolacji bywają wymioty. Bóle z dołka promieniują w oba podżebrza, w kierunku kręgosłupa i pod lewą łopatkę. Raz w wymiocinach zauważył ciemne zabarwienie i także zabarwienie kału. Choruje od paru lat. Ojciec zmarł z raka żołądka w 63 roku życia.

Stan obecny. Wychudzony, blady, obmacywaniem stwierdza się bolesność w okolicy odźwiernikowej. W kale krwi utajonej nie znaleziono. Żołądek naczczo pusty. Po próbnem śniadaniu Boas-Ewalda kwasowość treści 42/20. Badanie rentgenowskie wykryło ubytki cieniowe w obrębie części poziomej żołądka. Należało, łącząc wywiad z wynikami badania laboratoryjnego, rozpoznać wrzód okrągły żołądka. Utrata łaknienia, wychudzenie, osłabienie i bladość przy kwasowości, odpowiadającej dolnej granicy normy, budziły podejrzenie co do rozpoczynającego się zwyrodnienia rakowego na tle wrzodu. Istotnie, badanie rentgenowskie wykryło ubytki cieniowe na stosunkowo dość znacznej przestrzeni. Dla kontroli zostało przeprowadzone frakcyjne badanie treści żołądkowej po śniadaniu bulionowem. Podczas drugiej godziny nasilenie kwasowości doszło do poziomu 80/64. Ten wynik pobudził do powtórnego zbadania żołądka prześwietlaniem, w wyniku którego znaleziono w okolicy kąta niszę *en face*, zaś w koło niej, jak podczas poprzedniego badania — ubytki cieniowe. Badanie krwi dało: Hb 84%, e — 4.400.000, l. — 6.000, opadanie krwinek — 21 mm na godzinę. W rezultacie, ubytki cieniowe należy uznać w chwili obecnej za nacieczenie zapalne wokoło wrzodu okrągłego. Ale przy tej okazji należy podnieść trudności w rozpoznaniu, jakie się tu nastręczają, szczególnie radiologom a także chirurgom, gdy po otwarciu jamy brzusznej daje się stwierdzić wyraźny guz. Internista w oparciu na badaniach stanu czynnościowego żołądka, stolca i krwi, znajduje tutaj często łatwiejsze wyjście.

4. *Przypadek gruźlicy kątnicy, oraz części jelita grubego.*

Chory D. Z., 44 lat, choruje od roku na tępe bóle w prawem podżebrzu i biegunkę. Od miesiąca czuje się gorzej, ma po 3—4 płynne stolce dziennie, zbladł i osłabł.

Stan obecny. Blady, odżywienie mierne. Ze strony narządów klatki piersiowej, wyraźnych zmian niema. Pod łukiem żebrowym prawym między linjami pachową przednią a sutkową wystaje $1^1/_2$ palca wątroba, nieco twardsza niż normalna, o brzegu ostrym, nieco tkliwa. Kątnica i okrężnica wstępująca przedstawiają się jako walec wyraźnie grubszy i o bardziej napiętych ścianach niż to się zwykle stwierdza, bolesny na ucisk, o ruchomości zachowanej w granicach zwykłych. Takież zmiany przedstawia odcinek poprzecznicy od zgięcia prawego do zewnętrznego brzegu mięśnia prostego prawego. Pozatem innych zmian w jamie brzusznej nie można spostrzec. Temperatura ciała daje wahania podgorączkowe do 37,4°. Stolce płynne. To jednostajne zgrubienie kątnicy i okrężnicy na ściśle ograniczonym odcinku przy stolcach płynnych, wrażliwość tego odcinka na ucisk i niewielkie wahania ciepłoty są charakterystyczne dla gruźlicy kątnicy. Podjęte z tego względu badania stolca wykryły istotnie znaczną ilość prątków Kocha, pochodzenie których z płuc w danym przypadku można z pewnością wykluczyć. W stolcu znajduje się również krew utajona w dość znacznej ilości.. Dany przypadek przedstawia rzadką na Wileńszczyźnie jednostkę chorobową — gruźlicę kątnicy w postaci klasycznej: mniejwięcej równomiernego nacieczenia ścian, czem się ta sprawa różni od raka, przedstawiającego się jako guz na kątnicy i zniekształcającego ją. Leczenie w danym przypadku powinno być radykalne. Przed 30—35 laty prelegent był świadkiem innego postępowania. Wyniki zabiegów operacyjnych wtedy przedstawiały się znacznie gorzej niż obecnie, przedewszystkiem wskutek mniej dokładnej techniki, a także wskutek tego, że operowano często przypadki bardzo zaniedbane. Rozsianie sprawy gruźliczej, jak również wytwarzania się przetok, nie zachęcało do operowania, tem bardziej, że w wielu przypadkach łagodny i powolny przebieg tak umiejscowionej gruźlicy, z przewagą spraw wytwórczych nad rozpadowemi, dawał widoki znośnej egzystencji w ciągu szeregu lat przy leczeniu zachowawczem i dopiero zwężenie, wytworzenie się ropnia okołokątniczego i t. p. zmuszały do energiczniejszej interwencji.

*W dyskusji* zabierali głos: prof. Michejda, prof. Szmurło i prof. Jakowicki.

Prof. M i c h e j d a podkreślił rzadkość gruźlicy jelita ślepego na terenie wileńskim. W ciągu 12 lat operował zaledwie 3 przypadki gruźlicy jelita ślepego, gdy liczba przypadków raka jelita grubego — liczbę tę znacznie przewyższała. Zgadza się to z innem spostrzeżeniem dotyczącem rzadkości usadowienia gruźlicy w gruczołach i w kościach (nie stawach). Stosunki, które mówcy utkwiły w pamięci z Kliniki Krakowskiej, przedstawiały się zupełnie inaczej. Co do techniki operacyjnej podkreśla zmniejszoną w obecnej chwili obawę co do szwów w zakresie jelita grubego i dobre wyniki uzyskiwane przy gruźlicy jelita ślepego.

Prof. S z m u r ł o uważa, że w danym przypadku można byłoby zastosować leczenie naświetlaniem lampą kwarcową i rentgenem, które daje niekiedy dobre wyniki w gruźlicy, a zwłaszcza w gruźlicy krtani.

Prof. J a k o w i c k i potwierdza zdanie prof. Michejdy o częstości występowania przypadków gruźlicy esicy i kątnicy na terenie Małopolski i wyraża zdanie, że naświetlanie rentgenem może utrudnić następne leczenie chirurgiczne.

Dr. O k o ł ó w - H r y n c e w i c z o w a wygłasza referat: *O pozagałkowem zapaleniu nerwu wzrokowego.*

Istota zapalenia nerwu wzrokowego pozagałkowego polega na skłonności umiejscowiania się procesu chorobowego w pęczku tarczowo-plamkowym. Objawem więc charakterystycznym jest tu przerwa środkowa bezwzględna lub względna, powodująca większe lub mniejsze upośledzenie wzroku. Wziernikowo w początkach schorzenia dno prawidłowe, w miarę jego rozwoju może się dołączyć zapalenie pochwy nerwu wzrokowego, tarczy nerwu, lub tarcza zastoinowa, ale może też narazie nie być żadnych objawów ze strony dna oka, dopiero w późniejszych okresach występuje częściowy zanik tarczy po stronie skroniowej. W bardzo ostrych formach w pierwszych dniach występują bóle głowy i bóle w oczodole, nasilające się przy ruchach oczu, lub ucisku gałki.

Przyczyna: *sclerosis multiplex, myelitis*, schorzenia nosa i jam bocznych nosa, choroba Lebera, guzy płatu czołowego mózgu, zatrucia alkoholem metylowym, nikotyną, dwusiarczkiem węgla, siarkowodorem, tlenkiem węgla, ołowiem, samozatrucie w ciąży i zaburzeniach miesiączkowania, w cukrzycy, chorobach zakaźnych.

Przebieg: ostry, przewlekły, lub ostry co do początku, przewlekły co do przebiegu. Zapalenie nerwu wzrokowego pozagałkowe nie da się ująć w ścisłe ramy klasyfikacji, często na podstawie obrazu klinicznego, czy to na podstawie etjologji. Ta sama przyczyna może mianowicie powodować zapalenia o różnym typie przebiegu. Z drugiej zaś strony zapalenia różne etjologicznie mogą dać obraz kliniczny zupełnie podobny. *Neuritis retrobulbaris* w zatruciach oraz w chorobie Lebera ma naogół przebieg przewlekły, chociaż i tu nawet mogą być wyjątki.

Leczenie: przedewszystkiem przyczynowe, pozatem napotne, rtęć, strychnina, jodek potasu. Podkreślić należy dobre wyniki zabiegów w nosie i w jamach bocznych, nawet w tych przypadkach, gdzie nie miało miejsca schorzenie zatok. Niekiedy wystarcza systematyczna anemizacja śluzówki nosa. W zatruciu alkoholem metylowym stosujemy dożylne wstrzykiwania 5% rozczynu sody.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Odznaczenia i wiadomości osobiste.*

Doc. U. J. K. Dr. Stanisław O s t r o w s k i, poseł na Sejm Rzpl. wybrany został wiceprezydentem m. Lwowa.

*Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.*

P o s i e d z e n i e N a u k o w o - W y b o r c z e T o w. L e k. W a r s z a w s k i e g o odbyło się we wtorek dnia 8 stycznia 1935. Część I-sza: Zembrzuski L.: Znaczenie studjów nad historją medycyny. Część II-ga: Wybory: 1. Zarządu: a) Prezesa, b) Wice-Prezesa, c) Sekretarza Dorocznego, d) Zastępcy Sekretarza Dorocznego, e) Członka Zarządu (ustępuje Dr. Józef Mazurek). — 2. Członków Komitetu Kasy Wsparcia: a) z grona Tow. (obecnie Gruszczyński A., Szumlański W., Łazarowicz K.) — mogą być wybrani ci sami, b) 2 członków nie należących do Tow. (obecnie Jasielewicz K. następnie zamiast zmarłego Krzyczkowskiego A.). 3. Komitetu Rewizyjnego: a) 2-ch członków Komitetu (ustępują

Gurbski S. i Zembrzuski S.). — 4. Komitetu Bibljotecznego: a) 2-ch członków T-wa (ustępują Giedroyć F. i Zembrzuski L.). — 5. Członków czynnych (według listy).

Sprawozdanie Sekcji Lekarzy Społecznych (szkolnych i poradnianych) za rok 1934. Walne Zebranie Sekcji wybrało następujący Zarząd: dr. Szaynokowa przew., dr. Tomanek zast. przew., dr. Berger sekretarz oraz Dr. Brichta. Już na samym początku kadencji Dr. Szaynokowa złożyła przewodnictwo z przyczyn od siebie niezależnych tak, że czynności przewodniczącego Sekcji pełnił dr. Tomanek. Sekcja miała w roku bieżącym 32 członków. Sekcja odbyła szereg posiedzeń referatowych, które poświęcono następującym sprawom: 1) Wobec redukcji lekarzy szkolnych zwrócono uwagę na niebezpieczeństwo stąd płynące dla młodzieży szkolnej. 2) Projekty ustaw przeciwgruźliczej i przeciwweneryczne] były przedyskutowane przez członków Sekcji, przyczem uchwalono rezolucję domagającą się współpracy świata lekarskiego przy tych projektach. 3) Sekcja zajęła stanowisko wobec nieuzasadnionej redukcji wydatków samorządu na cele walki z chorobami zakaźnemi. Odnośne rezolucje wysłano na ręce Obwodu Związku L. P. P. 4) Dr. Szaynokowa wygłosiła referat o służbie lekarskiej w szkolnictwie średniem. 5) Dr. Brichta referował o służbie lekarskiej w szkolnictwie powszechnem i prywatnem. 6) Dr. Karczyński wyjaśnił stosunek Poradni Przeciwgruźliczej do świata lekarskiego. Posiedzenie to odbyto wspólnie z Sekcją Lekarzy-praktyków. 7) O poradni a lecznictwie prywatnem referował dr. Węgrzynowski. W dyskusji wzięli udział prof. dr. Franke i prof. dr. Lenartowicz. 8) Dr. Brichta zajął się sprawą badania lekarskiego nauczycieli. W posiedzeniu tem wzięli żywy udział przedstawiciel Kuratorjum Szkolnego, naczelnik dr. Pisch, prof. dr. Franke, dr. Węgrzynowski. Rezolucje uchwalone przesłano Obwodowi Związku. 9) Ostatni referat wygłosił dr. Brichta na temat: stan sanitarny w szkołach miejskich. Pozatem Prezydjum odbyło szereg posiedzeń omawiając aktualne sprawy Sekcji. Wkońcu podkreślić należy, że członkowie Sekcji w zrozumieniu ciężkiego położenia, w jakiem się znalazło Lwowskie Towarzystwo Ratunkowe uchwaliło wstąpić w charakterze członków. Za Prezesa: *Dr. Z. Tomanek.* mp. Sekretarz: *Dr. L. Berger.*

III Międzynarodowy Kongres lotnictwa sanitarnego odbędzie się w Brukseli w czerwcu 1935, podczas Powszechnej Wystawy Międzynarodowej. Będą rozważane następujące zagadnienia: zużytkowanie lotnictwa prywatnego i handlowego do celów sanitarnych; współpraca organizacyj publicznych i prywatnych dla lotnictwa sanitarnego w czasie pokoju; organizacja pierwszej pomocy drogą powietrzną.

II Międzynarodowy Kongres neurologji odbędzie się w Londynie, w dniach 29 lipca do 2 sierpnia 1935. Będą rozważane 4 zagadnienia: epilepsja, fizjologja i patologja płynu mózgowordzeniowego, funkcja płatu czołowego, hypothalamus i systemu autonomicznego mózgowego.

*Różne.*

Francja.

Prof. C. Richet w dużym artykule ogłoszonym w „La Nature" zauważa, że jeżeli nie wprowadzi się zasadniczej reformy w obyczajach ludów europejskich, które wraz z St. Zjednoczonemi liczą tylko 300 milj. w porównaniu z 1300 milj. ludów azjatyckich z Rosją, Europa stanie się w przyszłości kolonią azjatycką.

W związku z zastraszającem zmniejszaniem się liczby urodzin wśród rasy białej ukazał się apel podpisany przez wybitne osobistości z francuskiego świata politycznego i naukowego, z Millerandem, Poincarem, Herriotem na czele. Ilość urodzin ustawicznie spada we Francji. Wynosi ona obecnie 682000 rocznie w porównaniu z 1 milj. przed r. 1870. Jeżeli spadek urodzin pójdzie w dotychczasowem tempie, ilość urodzin w ciągu najbliższych 10 lat spadnie do 550 tys. Wtedy ilość zgonów przewyższy ilość narodzin. Niebezpieczeństwo spadku urodzin staje się wprost zagrażającem istnieniu państwa. Niemcy i Włochy, mimo że mają jeszcze znaczną nadwyżkę urodzin nad zgonami wszczęły energiczną akcję w tym kierunku. Apel kończy się wezwaniem do wszystkich Francuzów, aby spełnili swój obowiązek społeczny i państwowy wychowując w każdem małżeństwie przynajmniej troje dzieci. (La Presse Méd.).

Niemcy.

W semestrze letnim 1934 imatrykulowało się w niemieckich szkołach wyższych 95667 studentów co w porównaniu z rokiem ubiegłym daje spadek o 17,3%.

Włochy.

Celem lepszego poznania roślin lekarskich w Italji i jej koloniach, ministerstwo rolnictwa otwarło konkurs znawstwa, stosowania i wartości tych ziół.

Najbliższy Kongres Międzynarodowy Pedjatrji odbędzie się w Rzymie w r. 1936.

Rozważane jest obecnie zagadnienie jednolitej taryfy dla lekarzy.

Szwajcarja.

Znany lekarz-literat, dr. Axel Munthe, ślepy od 6 lat, był operowany przez prof. Vogta z Zurychu. Jedno oko odzyskało zdolność widzenia, drugie uznano za nienadające się do operacji.

Stany Zjednoczone.

Służba Zdrowia w Kalifornji zarządziła, że apteki mogą wydawać dwunitrofenol (środek używany przy leczeniu otyłości) tylko z przepisu lekarza.

Przeciętna śmiertelność matek w Chicago wynosi 16,1 na 1000 porodów. Ilość ta jest trzykrotnie większa od przeciętnej innych stanów.

*Komunikaty.*

Kurs dokształcający dla lekarzy praktyków, urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, odbędzie się w czasie od dn. 25 marca do dn. 6 kwietnia 1935 r. Kurs ten, składający się z części wykładowo-pokazowej (w godzinach popołudniowych) oraz z części seminaryjnej (w godzinach porannych), obejmować będzie prawie wszystkie działy medycyny praktycznej, z uwzględnieniem najnowszych postępów wiedzy lekarskiej. Opłaty wynoszą: 35 zł za obowiązkowy kurs wykładowo-pokazowy i po 2 zł za godzinę seminarjum, przy najmniejszej liczbie 4 uczestników. Zgłoszenia na Kurs będą przyjmowane do dn. 10 marca pod adresem sekretarza Kursu: Dr. A. Biernacki, 2 Klinika Chorób Wewnętrznych Uniw. W. Nowogrodzka 59, tel. 9-86-09.

*Redakcja otrzymała:*

*Thalhammer:* Zahnheilkunde für den praktischen Arzt. Wyd. Urban u. Schwarzenberg. Berlin 1934.

*L. Fleck.* W sprawie braku dostatecznej liczby bakterjologów. Warszawa. 1934.

*J. Offenberg:* Kilka uwag w sprawie „samoistnych wymiotów okresowych z acetonemją u dorosłych".

*C. Nicotera e S. Riccio e P. Fragola:* La velocita di sedimentazione nelle prove farmacodinamiche.

*H. Ruebenbauer:* Furfurometr do badania mąki. Odb. z Kroniki Farmaceutycznej, nr. 21—22. Warszawa 1934.

*C. Ruppe:* Sémiologie des affections de la bouche et des dens. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

*H. Kleinschmidt:* Therapeutisches Vademecum für die Kinderpraxis. Wyd. VII. Wydaw. S. Karger. Berlin 1935.

*A. H. du Bois:* Physiologie et physiopatologie du systéme réticulo-endothélial. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

*A. Codounis:* La protidémie et la pression osmotique des protides. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

*E. Rist:* Séméiologie élémentaire de l'appareil respiratoire. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

*A. Touraine:* Sang et organes hémopoïetiques. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.



*Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.*